

SOMMAIRE DU N° 17

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — 1 ^o Un cas de Tétanos suivi d'autopsie. Recherches cliniques et anatomo-pathologiques (avec 5 figures), par E. DONETTI.....	598
2 ^o Syndrome d'Erb. Une observation nouvelle (avec une photographie), par LUCIEN ROQUES.....	604
3 ^o Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques, par Ch. FÉRÉ.....	607
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 965) W. F. ROBERTSON. Histologie normale et pathologique de la névroglie. — 966) ROSARIO AMABILINO. Sur les rapports du ganglion géniculé avec la corde du tympan et le facial. — 967) AUERBACH. Terminaison des nerfs dans le système nerveux central. — 968) EMIL BUNZL FEDERN. Le noyau du nerf accessoire. — 969) W. H. B. STODDART. Étude expérimentale sur le faisceau pyramidal direct. — 970) WILLIAM S. WADSWORTH. La pathologie de la perception des couleurs. — Anatomie pathologique. — 971) JOSEPH SAILER. Altérations du système nerveux central après une lésion aseptique. — 972) ARTURO DONAGGIO. Lésions des éléments nerveux dans l'empoisonnement expérimental par le nitrate d'argent. — 973) JAMES HENDRIE LLOYD. Lésions dans un cas de traumatisme de la région cervicale de la moelle simulant une syringomyélie. — 974) FRÉLICH. Un cas de fracture de la colonne vertébrale suivie de guérison. — 975) A. ALZHEIMER. Contribution à l'anatomie pathologique de l'écorce comme substratum organique de quelques psychoses. — Neuropathologie. — 976) KARL SCHAFFER. De l'atrophie musculaire cérébrale, avec contribution à l'étude des fonctions trophiques des neurones. — 977) PAULY. Syphilis cérébrale méningée à forme comateuse. — 978) WITTERN. Contribution à l'étude des affections médullaires syphilitiques. — 979) DE BUCK et DE MOOR. Note sur un cas de paralysie spinale syphilitique (Erb). — 980) G. BONNUS. Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich. — 981) MACKIE WHYTE. Quatre cas d'ataxie de Friedreich avec une revue critique des travaux récents sur ce sujet. — 982) MARTIN. Un cas de maladie de Friedreich. — 983) K. MIURA. Sur l'héréditaire ataxie cérébelleuse de Marie. — 984) AD. NETTER. Méningite cérébro-spinale épidémique. Existence, à Paris, d'une petite épidémie de méningite suppurée. — 985) D. ASSIMIS. Méningite cérébro-spinale épidémique. — 986) V. UCHERMANN. Un cas de spasme des abducteurs et des adducteurs de la glotte. Contribution à l'étude des centres corticaux du larynx et de son innervation. — 987) C. WERNICKE. De l'insuffisance des nerfs phréniques et de son traitement. — 988) E. HERTOGHE. Végétations adénoïdes et myxœdème — 989) G. POLLACI. Deux cas d'idiotie myxœdémateuse. — 990) BRIAU et SARGNON. Myxœdème post-opératoire chez un goitreux. Grande amélioration par l'iodothyridine de Baumann. — Psychiatrie. — 991) KLIPPEL. Les paralysies générales progressives. — 992) RICHTER. Paralysie générale compliquant une paranoïa hallucinatoire chronique. — 993) P. SÉRIEUX. Les hallucinations motrices verbales dans la paralysie générale. — 994) PURVES STEWART. Paralysie générale des aliénés survenant dans l'adolescence. Trois observations. — 995) J. WIDERÖK. Sur la démence primaire de la puberté. — 996) LUIGI RONCONONI. La paralipémanie. — Thérapeutique. — 997) A. CHAUFFARD et QUÉNU. Tétanos traumatique traité et guéri par injection intra-cérébrale d'antitoxine. — 998) WARD. Expériences sur le traitement de l'épilepsie par l'opium et les bromures. — 999) A. CRISTIANI. La lactophénine contre l'insomnie des aliénés.....	610
SOCIÉTÉS SAVANTES. — ACADÉMIE DE MÉDECINE. — 1000) G. BALLET. Lésions des cellules de l'écorce cérébrale dans la confusion mentale (psychose polynévritique de Korsakow). — SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES. — 1001) F. S. EVE. Transplantation de tendon pour paralysie infantile. — 1002) PASTEUR. Maladie de Graves avec bradycardie. — 1003) GARROD. Maladie cardiaque congénitale, idiotie avec type facial mongol. — 1004) BEEVOR. Sclérose latérale amyotrophique. — 1005) ROLLESTON. Hémiplegie pendant la fièvre typhoïde. — ACADÉMIE DE MESSINE. — 1006) SAV. RAFFONE. Moelle d'un monstre humain anencéphale.....	626

TRAVAUX ORIGINAUX

I

UN CAS DE TÉTANOS SUIVI D'AUTOPSIE
RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

PAR

E. Donetti.

L'anatomie pathologique du tétanos a été l'objet de beaucoup de recherches ; les différents auteurs ont décrit des lésions nombreuses et variées ; ils n'ont pu toutefois arriver à quelque chose de définitif ou de caractéristique au sujet de cette maladie. Les recherches expérimentales les plus récentes qui, en apparence, devraient concilier les opinions, sont elles-mêmes en beaucoup de points en contradiction et il existe de fortes divergences de vue au sujet des altérations fines que l'on peut rencontrer dans cette maladie.

Sans vouloir faire ici l'histoire de l'anatomie pathologique du tétanos, je rappellerai seulement comment du tétanos névrose des anciens, on est arrivé peu à peu par les progrès de la science à la conception actuelle du tétanos, maladie avec lésions vraies du côté du cerveau et de la moelle. On constate d'abord l'hyperhémie de ces organes ; on observe ensuite les altérations particulières de la substance nerveuse, des nerfs et des muscles. On parle enfin des altérations cellulaires. Pour ce qui est du cerveau, il y a bien peu d'acquis, puisque les altérations décrites se bornent à une hyperhémie de la pie-mère, hyperhémie qui n'est même pas toujours constante. Pour ce qui est de la moelle, différents auteurs reconnaissent une véritable inflammation de l'axe spinal ; tels, Rokitsansky, Arloing et Tripier, Michaud, etc. Cette inflammation pourrait être ou une myélite centrale suraiguë, ou une prolifération nucléaire de la névroglie ; elle pourrait encore consister en foyers de désintégration granuleuse, comme les ont appelés Lockart-Clarke et Dickinson, ou bien en de vrais foyers de ramollissement comme ceux décrits par Broca, James Tyson, John Elixher et autres. — Wodds, Aufrecht, confirment les altérations qui viennent d'être décrites : Aufrecht décrit de plus des altérations cellulaires consistant en réduction de volume, disparition des prolongements, des noyaux, des nucléoles et des granulations pigmentaires. Amidon et Rose apportent leur contribution à l'étude des altérations cellulaires et à l'idée des foyers de désintégration (1). — Bonardi (2) trouve dans deux cas lui appartenant, des lésions de la moelle, des nerfs et des muscles. Dans son travail qui date de 1887, travail qui est fait aussi à un point de vue bactériologique, il établit déjà ce qui a de nouveau et récemment été affirmé par Kitasato, c'est-à-dire que le bacille du tétanos est aérobic ; il démontre ensuite comment on peut avoir des cultures pures de ce micro-organisme en soumettant des cultures symbiotiques (B. de Nicolaïer et Clostridium

(1) Les auteurs que nous citons sont mentionnés par Grasset et dans le travail de Bonardi.

(2) *Contrib. all' Etiol., ed Anat., Patol., del tetano*, Milano, 1888.

foetidum) à des augmentations progressives de chaleur. — Pitres et Vaillard (1) décrivent dans différents cas des altérations légères de la moelle et des nerfs périphériques ; Guérin dans un cas (2) trouve une myélite centrale aiguë. Nocard chez 17 chevaux tétaniques (3) ne trouve qu'une augmentation du liquide céphalo-rachidien et un certain degré de congestion dans les cornes postérieures de la moelle. — Achard (4) trouve dans 4 cas qu'il a observés des lésions de névrite parenchymateuse, avec les caractères de la dégénérescence descendante, névrite qui occupait le territoire du traumatisme initial, les zones de contraction et même des points éloignés. Ces altérations avaient déjà été entrevues par différents auteurs (Wunderlich, Remack, Arloing et Tripier, Michaud et Laveran, etc.).

Les altérations trouvées dans les muscles consisteraient en dégénérescence grasseuse de la fibre musculaire, qui perdrait sa striation transversale, et en une prolifération des noyaux du sarcolemme.

Les altérations des cellules, outre celles décrites par Aufrecht et Rose, celles définies par Hunter, par Goldscheider et Flatau et celles toutes récentes décrites par Rispal (5), font partie surtout du tétanos expérimental dont se sont beaucoup occupés ces derniers temps Marinesco (6), Ettlinger et Nageotte (7). Les recherches de ces auteurs ont porté sur les altérations les plus fines de la cellule nerveuse dans l'infection tétanique et sur les rapports de ces altérations avec le développement du tétanos. — Marinesco dans sa première étude de 1897 décrit des altérations spéciales ; d'abord il observe des hémorragies diffuses dans la substance grise antérieure et postérieure de la moelle ; ces hémorragies seraient plus nombreuses dans les cornes antérieures. Il décrit ensuite une altération particulière de la cellule, en vertu de laquelle la cellule est divisée en deux régions, l'une claire et l'autre obscure, cette dernière comme elle ne devrait pas l'être normalement. Ettlinger et Nageotte nient ces faits, bien qu'ils aient suivi les indications techniques de Marinesco, et ils conviennent de ce que j'ai du reste déjà dit autrefois pour d'autres intoxications, c'est-à-dire qu'il existe dans les différentes infections et intoxications, des altérations des cellules nerveuses, altérations qui n'ont rien de spécifique cependant. Je passe sur la longue discussion scientifique de ces auteurs pour établir le rapport entre les altérations cellulaires et la contracture ; ce n'est pas ce que je me suis proposé dans ce travail. Je passerai plutôt au cas clinique que j'ai observé et qui me semble intéressant à rapporter à cause des lésions spéciales que j'y ai trouvées : elles peuvent contribuer à l'étude de l'anatomie pathologique du tétanos.

Antoine O..., de 12 ans, cultivateur, entré à l'hôpital de Lucques le 4 juin 1897. Rien d'important, pas plus au point de vue héréditaire qu'au point de vue de son histoire antérieure. Il s'est blessé le 27 mai au pied droit pendant son travail. Deux jours après il commence à ressentir des douleurs à la nuque, aux épaules, aux bras ; avec cela des paresthésies, mais pas trop de fièvre. Le troisième jour la fièvre devient plus intense, les douleurs plus vives ; il survient un état de rigidité générale. On appelle un médecin le quatrième jour seulement et le cinquième

(1) *Arch. gén. de méd.*, mai 1888.

(2) *Acad. de méd.*, 20 nov. 1888.

(3) *Acad. de méd.*, 12 février 1889.

(4) *Arch. de méd. expér.*, nov. 1892.

(5) *Presse méd.*, n° 38, 1898.

(6) *Presse méd.*, n° 8, 1897.

(7) *Presse méd.*, n° 10 et n° 25, 1898.

jour le malade est transporté à l'hôpital sur une charrette sans ressorts, par des chemins difficiles, rocheux et très en pente.

État le 4 juin 1897. — A l'examen du malade on est aussitôt frappé par la cyanose considérable de la face et des membres ; le corps est dans un état de rigidité complète ; les contractions se succèdent à brefs intervalles au moment de l'examen ; dans la phase tonique quelquefois le corps se met en arc de cercle (opisthotonos).

Température 38°6. Pouls petit, fréquent (160). Respiration 30. Le visage du malade présente l'attitude classique du rire sardonique ; trismus et dysphagie ; l'intelligence est conservée en entier. Rien de spécial pour les organes des sens. Rien au thorax ni à l'abdomen.

Quant aux membres, on remarque leur rigidité avec prédominance du spasme dans les extenseurs et cela aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Incontinence d'urine. Aucun autre fait digne de remarque.

On isole le malade et on institue le traitement de Baccelli. Il meurt subitement le 6 pendant un accès convulsif. La température atteint 40°2 pendant les derniers instants, le pouls 180, la respiration 40.

Il me semble que dans le cas présent, on ne peut avoir de doutes sur le diagnostic clinique. Nous avons bien affaire à un tétanos. L'étiologie et la marche nous permettent de l'affirmer.

L'autopsie est faite 13 heures après la mort. On trouve des ecchymoses par hypostase au tronc ; la rigidité cadavérique est conservée partout. Les apophyses épineuses enlevées on trouve la dure-mère hyperhémiee, on l'ouvre et il sort une certaine quantité de liquide séreux. On enlève la moelle et on la sectionne. On trouve la substance grise hyperhémiee au niveau des cornes antérieures et des cornes postérieures. Outre la moelle, on conserve pour l'examen histologique des morceaux du nerf sciatique, du tibial antérieur et du nerf pédiéux du membre où se trouvait la lésion initiale. — On prend des fragments de muscles et on les place dans le liquide de Müller et dans le liquide de Golgi.

L'examen histologique de la moelle épinière après inclusion dans la celloidine a été pratiqué en colorant les coupes avec le picro-carmin, l'hématoxyline à l'alun et par la méthode de Weigert-Pal. — L'examen des muscles a été pratiqué en les colorant au carmin et à l'hématoxyline ; les nerfs ont été examinés par déshydratation après séjour dans le liquide de Golgi.

Les méninges et les vaisseaux périphériques de la moelle n'offrent rien de bien remarquable ; les vaisseaux offrent cependant un certain degré d'augmentation de calibre ; ils sont en outre gorgés de sang. Il n'y a ni infiltrations, ni épaississements.

L'examen de la moelle épinière fait relever des altérations spéciales surtout dans la zone centrale de la moelle, à la région dorsale et à la région cervicale inférieure ; ces altérations sont évidentes avec les différentes méthodes de coloration dont nous avons parlé plus haut.

La méthode de Weigert-Pal démontre qu'il n'y a pas d'altérations dans les différents cordons (fig. 1) et que les fibres nerveuses sont intactes dans toute la substance blanche ; il y a en effet partout une coloration homogène et, à un grossissement suffisant, on voit que les fibres sont d'un volume normal. Il n'en est pas de même de la substance nerveuse centrale et plus spécialement pour la substance grise qui entoure l'épendyme, puisqu'en ce point existe une véritable raréfaction de la substance nerveuse ; toute cette zone se colore mal par l'hématoxyline de Weigert-Pal à la région cervicale et elle ne se colore presque

pas du tout à la région dorsale. Il existe là un espace clair d'une étendue plus ou moins grande, selon la hauteur à laquelle a été faite la section ; cet espace clair varie de forme et de dimension. Les fibres nerveuses transversales sont peu nombreuses ; il y en a pourtant davantage à la région cervicale et à la partie



FIG. 1. — Coupe de la moelle ; région dorsale moyenne. Coloration par la méthode de Weigert-Pal.

la plus élevée de la région dorsale ; celles qui se trouvent tout à fait à la périphérie de l'épendyme sont presque au complet.

On trouve des lésions encore plus importantes par la coloration avec l'héma-

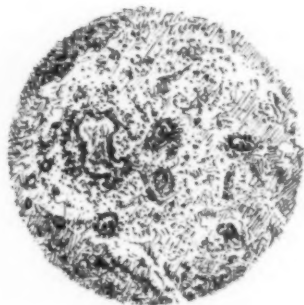


FIG. 2. — Coupe de la moelle ; région dorsale moyenne (d'après une préparation à l'hématoxyline et l'alun).

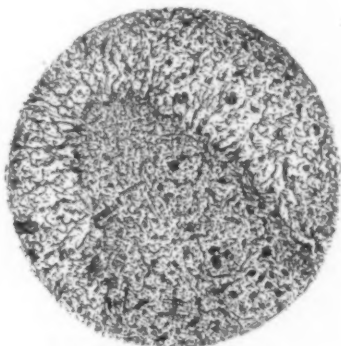


FIG. 3. — Corne antérieure de la région dorsale moyenne (d'après une préparation au carmin).

toxyline à l'alun (fig. 2). En effet, dans la substance grise périépendymaire où par la méthode de Weigert-Pal on trouve la raréfaction des fibres, avec l'hématoxyline à l'alun on trouve les altérations suivantes : tandis que dans le reste de la coupe la coloration est vive et homogène, dans la zone centrale au contraire

la coloration est faible et à un faible grossissement on voit à peine ça et là quelques points colorés. A un fort grossissement alors, on voit nettement le canal épendymaire considérablement dilaté et agrandi, intensivement coloré avec une forte infiltration de petites cellules tout autour. Les éléments parvicellulaires sont d'égale grandeur, irrégulièrement amassés et distribués ; à mesure qu'on s'éloigne de l'épendyme ils deviennent moins nombreux. Tout autour de l'épendyme, surtout au niveau de la commissure postérieure et des parties latérales, on trouve des néoformations vasculaires. Ces néoformations sont rares à la région cervicale, plus nombreuses à la région dorsale surtout au niveau des quatrième et cinquième dorsales. Les unes sont assez volumineuses, les autres le sont moins. Toutefois toutes ces néoformations ont des parois considérablement infiltrées ; la lumière du vaisseau est relativement ample et remplie de globules rouges. Les éléments d'infiltration occupent surtout la tunique adventice et la tunique interne et sont disposés suivant deux rangées.

La coloration au picro-carmin met bien en évidence la zone claire décrite à propos des coupes par la méthode de Weigert-Pal. Elle démontre aussi l'état des vaisseaux rapporté à propos de la coloration par l'hématoxyline. De plus, elle démontre comment les cornes antérieures de la moelle sont atrophiées à la région dorsale (fig. 3) ; leur volume est en effet réduit d'un tiers. Cette atrophie porte sur les grosses cellules des cornes antérieures, cellules qui apparaissent dans un état de dégénérescence avancée ; on a, en effet, atrophie, absence de prolongements ; les unes sont réduites de volume, disparues en grande partie ; on n'en retrouve plus que des traces par un fort grossissement. Je n'ai rencontré là ni vacuolisation, ni état hypertrophique des cellules, ni dégénérescences spéciales. Mêmes altérations dans les cellules de la colonne de Clarke.



FIG. 4. — Muscle tibial antérieur.



FIG. 5. — Muscle pédieux.

L'état des cellules de la région cervicale est un peu différent, puisque dans cette région les cellules apparaissent légèrement gonflées avec de fines vacuolisations ; les prolongements persistent ainsi que le noyau et le nucléole qui conservent la position normale. Rien à noter pour les cornes postérieures.

L'examen des muscles ne permet pas de constater les altérations décrites par les différents auteurs ; on n'a ni dégénérescence des fibres, ni multiplication des noyaux du sarcolemme. Au contraire, les fibres musculaires apparaissent tout à fait normales ; on voit très bien les stries transversales et longitudinales (fig. 4) et il est impossible de trouver un processus de névrite en aucun point bien que nos recherches aient été nombreuses et patientes (fig. 5).

En résumé, les altérations anatomo-pathologiques du cas qui nous occupe peuvent être ainsi résumées : les lésions principales ont leur siège dans la substance grise péripendymaire ; ces lésions se localisent surtout à la région dorsale ; leur nature est inflammatoire. Secondairement on trouve des lésions des cornes grises antérieures et des grosses cellules ; les cornes grises sont diminuées de volume, les grosses cellules atrophiées et en voie de destruction.

Ce n'est pas la première fois que l'on trouve une myélite centrale dans l'infection tétanique : quelques auteurs l'ont déjà décrite, Guérin en dernier lieu ; ce qu'il y a cependant de spécial dans notre observation c'est la coexistence de la myélite centrale aiguë et de l'atrophie des cornes antérieures avec destruction des grosses cellules pyramidales.

La signification que l'on peut donner à l'ensemble de ces lésions me semble facile à déduire. Nous nous trouvons en effet en présence d'une infection, qui, d'après les remarques des différents auteurs, peut toucher le système nerveux de façons différentes et dans les points les plus divers. J'ai dit plus haut que l'on a décrit des altérations variables et comment aussi quelquefois l'examen histologique n'a rien montré de bien spécial. De même dans notre observation, les produits toxiques respectant les nerfs et leurs dépendances ont porté leur action sur les centres, ce qui est du reste presque la règle dans le tétanos. L'action des toxines a été d'autant plus intense que l'individu, pour des raisons qu'il n'est pas toujours possible de définir, avait probablement là un lien de moindre résistance.

Je ne veux pas ici faire la comparaison entre mes propres résultats et ceux obtenus par les recherches de Marinesco, Ettlinger et Nageotte : ma méthode d'examen a été différente et elle ne m'a pas permis d'approfondir comme je l'aurais voulu certaines questions délicates et difficiles que ces auteurs ont du reste soulevées et discutées avec leur compétence bien connue. Toutefois il me semble que de mon observation l'on peut tirer un certain nombre de conclusions cliniques et histologiques qui ne me paraissent pas dépourvues d'intérêt. En effet, bien que, comme par la méthode de Nissl, la désorganisation cellulaire avec ses stades particuliers (vacuolisation, fissures losangiques et chromatolyse), ne soit pas bien manifeste, on voit pourtant assez clairement comment s'opère la destruction progressive de la cellule, en passant par la désintégration du protoplasma, la disparition du noyau et du nucléole, et le ratatinement de la cellule. Ceci ne nous autorise pas cependant à dire que ces lésions cellulaires soient propres à l'infection tétanique à l'exception d'autres infections. Ce sont des altérations dans la vie de la cellule, oui, mais elles ne sont pas spécifiques ; elles pourront avoir une valeur biologique mais non une valeur pathologique spéciale. Cette idée, je l'ai du reste déjà émise et soutenue à propos des altérations cellulaires de l'urémie expérimentale (1). J'ai dit alors en effet comment l'on peut avoir pour des infections ou des intoxications de nature différente, des lésions de la cellule nerveuse ; mais ces lésions ne sont pas telles, que par leurs caractères seuls on puisse dire à quel genre d'intoxication l'on a affaire. Je pense de plus qu'il y a encore beaucoup à dire sur la vie de la cellule nerveuse ; que tout ce que l'on a déterminé à ce sujet jusqu'à présent est insuffisant pour que l'on puisse en tirer des conclusions bien établies. Je pense enfin que l'on n'a pas toujours le droit de passer de l'expérience à la clinique ; pour des raisons que je ne peux

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 22 mai 1897.

pas énumérer ici, il y a toujours une grande distance entre l'anatomie pathologique expérimentale et l'anatomie clinique.

Quant au rapport que Marinesco a cherché d'établir entre la contracture tétanique et les lésions cellulaires, je ne peux l'accepter, d'accord en cela avec Cettlinger et Nageotte, pour cette simple raison, que dans mon observation la contracture était généralisée, tandis que les altérations cellulaires étaient circonscrites. La contracture tétanique ne serait donc pas, à mon point de vue, une fonction de la lésion cellulaire, mais plutôt quelque chose de réflexe, indépendant des lésions spéciales des centres, des nerfs et des muscles.

II

« SYNDROME D'ERB »

UNE OBSERVATION NOUVELLE

PAR

Lucien Roques,

Interne des hôpitaux.

On trouve rapportés, dans la littérature médicale de ces dernières années, sous ce nom de « syndrome d'Erb », un certain nombre de cas, analogues en apparence. Un examen attentif y montre cependant, çà et là, quelques traits assez nets pour en légitimer la différenciation. Mais si l'on hésite à considérer dans le syndrome l'expression d'une entité encore obscure, il n'est pas moins difficile de le démembrer et de grouper convenablement les faits distincts en présence desquels on peut bien se trouver. Les autopsies manquent, ou peu s'en faut : quelques observations sont insuffisantes ; il y a des cas douteux, peu propres à éclairer la nosographie. Les sujets d'étude ne se rencontrent pas, au surplus, très communément : ils ne paraissent pas avoir beaucoup fixé l'attention dans notre pays ; nous n'avons relevé jusqu'ici, dans les périodiques français, que cinq observations. Il nous a donc paru utile de rapporter ici celle qui suit, on y retrouvera les caractères principaux du « Syndrome » ; nous signalerons les particularités que nous avons été en mesure de relever.

Lucie R... (1), âgée de 30 ans, domestique, entre à Bicêtre, dans le service de M. le Dr Pierre Marie, le 19 avril 1898.

Antécédents héréditaires. — Père mort dans un âge avancé, était habituellement bien portant. Mère, 60 ans, bien portante. Trois frères et une sœur bien portants. Pas de maladies nerveuses dans la famille : un grand-père est mort hémiplegique à un âge très avancé.

La malade dit avoir été très difficile à élever dans la première enfance : elle était délicate ; pendant longtemps elle a eu des croûtes, des gourmes, sur la figure et la tête : elle a souffert d'une blépharo-conjonctivite tenace jusqu'à l'âge de 15 ans. Cependant, elle n'aurait jamais eu aucune maladie. Régliée à 13 ans, elle l'a toujours été depuis, régulièrement.

En 1893, elle contracta l'influenza et dut s'aliter pendant quinze jours. La convalescence fut longue. Depuis ce temps, sa santé s'est modifiée : elle est sujette à des migraines, à des névralgies qu'elle n'éprouvait pas auparavant.

Le début de la maladie actuelle remonte à huit mois (juillet 1897). Les premiers troubles

(1) Cette malade a déjà fait de notre part l'objet d'une présentation à la Société médicale des hôpitaux (mai 1898), en collaboration avec notre maître, M. le Dr Pierre Marie.

ont consisté en un sentiment de lassitude, une perte des forces empêchant l'accomplissement d'un effort un peu prolongé. Le travail de R... lui devenait pénible : si elle portait un objet un peu lourd, elle remarquait qu'elle ne pouvait le soutenir que pendant un temps très court : elle se sentait vite harassée ; malgré des efforts énergiques, « ses bras s'en allaient » et son fardeau lui échappait. De même, quand elle était occupée à se coiffer et qu'elle avait maintenu quelque temps ses bras au-dessus de sa tête, elle les sentait se fatiguer et éprouvait beaucoup de peine à les élever de nouveau.

A ce phénomène s'ajoutèrent soudain une altération marquée de la parole, qui devint nasonnée, et une certaine gêne de la déglutition. C'est alors que la malade commença à s'inquiéter de son état : elle fut adressée à M. le Dr Marie, et admise dans son service, où nous l'observons depuis son entrée.

État actuel (mai 1898). — A première vue, le masque facial présente un aspect très particulier, dont la photographie ci-jointe peut donner l'idée (fig. 1) : il est fixe, sans expression : les ailes du nez sont affaissées, la bouche est tirée en travers, « en coup de sabre » ; les lèvres légèrement tombantes, se contractent moins bien que celles d'un sujet sain ; dans la parole, dans le rire, elles n'offrent pas cette souplesse, cette rapidité dans le mouvement qui animent une bouche normale.

La paupière supérieure gauche tombe, et voile sensiblement l'iris : on accentue cette chute en priant la malade d'ouvrir largement les yeux à plusieurs reprises ; la fatigue résultant de cette manœuvre se traduit par une diminution plus apparente de la fente palpébrale, qui se manifeste alors aussi à droite. Cette semi-occlusion des yeux communique à la physionomie une expression de lassitude, de somnolence, comme celle d'un sujet qui va succomber au sommeil. Parfois la malade est obligée de faire effort pour empêcher ses paupières de se fermer tout à fait.

Les mouvements synergiques de la paupière supérieure avec le globe oculaire s'accomplissent avec une certaine débilité ; quand la malade regarde en haut, l'œil ne se découvre pas autant que chez un individu sain : la paupière cesse de se relever, et l'occlusion maximum de l'œil est celle qui correspond à la direction horizontale du regard.

Les yeux suivent bien le doigt dans toutes les directions ; leur convergence se fait, mais dans ce mouvement, l'œil gauche se porte incomplètement en dedans, surtout si l'on a fatigué sa musculature par la répétition de cette manœuvre : il a alors une légère tendance à se dévier en dehors.

La langue n'est pas atrophiée. La luette est pendante, le voile du palais un peu affaissé, surtout à gauche ; il n'est pas très mobile ; sion a déterminé plusieurs fois de suite sa contraction, en faisant, par exemple, répéter à la malade la voyelle « A », on le voit s'épuiser de plus en plus, et rester finalement inerte.

La déglutition est assez gênée, il est rare que les aliments refluent par le nez, mais il arrive parfois à la malade de s'engouer. Quand elle souffle, une grande partie de l'air s'échappe par les narines ; il lui est difficile d'exercer une succion énergique ; si on lui fait aspirer de l'eau par un tube vertical, elle ne peut élever le niveau du liquide que de quelques centimètres.

La parole est très nasonnée, mais les mots sont assez bien articulés.

La mastication est assez pénible ; après quelques bouchées, il devient difficile à R... de mâcher convenablement des aliments quelque peu résistants : elle est obligée d'entre-couper ses repas de longs temps de repos. Les mouvements de diduction sont conservés.

Dans les muscles de la nuque et du cou, la malade accuse une sensation de faiblesse : « La tête est trop lourde pour ses épaules » : elle tend parfois à tomber à gauche. On trouve cependant que les extenseurs agissent assez énergiquement : mais les fléchisseurs sont très affaiblis.



FIG. 1. — « Syndrome d'Erb ». Facies.

Aux membres, la force musculaire générale est très diminuée ; mais il s'agit plus d'une fatigue exagérée, que d'une impuissance réelle. Cette fatigue se manifeste davantage dans certains mouvements : ainsi, la malade est capable de serrer les mains un grand nombre de fois, avec la même force ; mais s'il s'agit d'élever à la hauteur d'une table un poids de 5 kilogrammes posé sur le sol, à la huitième ou à la dixième fois, elle ne pourra plus y parvenir. Les muscles qui s'épuisent ainsi de la manière la plus marquée, sont, aux membres supérieurs, les fléchisseurs, tant des doigts et de la main tout entière, que de l'avant-bras sur le bras. Les mouvements de pronation et de supination se font bien : la force du triceps et du deltoïde est bien conservée.

Aux membres inférieurs, la jambe s'étend et se fléchit bien sur la cuisse : l'adduction et l'abduction de celle-ci, et son extension sur le bassin, sont bonnes, mais la flexion est diminuée ; dans les mouvements du pied, celui de flexion dorsale est beaucoup plus faible.

La fatigue est beaucoup plus marquée aux membres supérieurs ; elle a ce caractère d'oscillation, de mobilité, signalé dans quelques descriptions et présente une exacerbation vespérale constante. Il y a des jours où les phénomènes sont atténués : la parole est plus nette, la déglutition plus facile ; puis, dans autre une période, on observera une recrudescence des symptômes.

Nulle part il n'existe d'atrophie manifeste. Sur aucun des muscles de la face, du tronc et des membres, on n'observe de tremblement fibrillaire.

Les réflexes existent ; au genou ils sont un peu forts, mais sans brusquerie, aux poignets ils sont nettement exagérés. On constate le réflexe masséterin. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Aucun trouble sensoriel ; la sensibilité ne présente pas d'altération.

Les réactions électriques, recherchées à plusieurs reprises, sont restées normales : nous n'avons point constaté la « réaction myasthénique » de Jolly, bien que nous ayons pratiqué nos examens à divers moments, principalement dans la période où la myasthénie était très accusée.

Ni sucre ni albuminurie dans l'urine. Aucun trouble somatique notable.

En somme, on voit que l'histoire de cette malade se rapproche bien des faits décrits sous des dénominations diverses, mais compris sous la rubrique générale de « syndrome d'Erb ». Ce qui frappe surtout chez elle, et ce qui a permis d'étayer le diagnostic, c'est la myasthénie dont elle est un type remarquable. Si l'on y associe la blépharoptose, la fatigue de la nuque, les troubles de la parole et de la déglutition, on voit que le complexus symptomatique se présente dans toute son intégrité. Nous insistons sur l'absence d'atrophie et de contractions fibrillaires et sur la non-existence de la réaction de Jolly. Pouvons-nous, en nous basant sur ces dernières particularités, rapprocher le cas présent de ceux auxquels les uns ont accolé l'épithète de « grave », ou de ceux que les autres s'accordent à considérer comme « curables » ; car c'est la notion pronostique qui paraît commander la différenciation tentée ou tout au moins souhaitée à l'envi par les auteurs.

Sans nous livrer ici à une revue des cas connus, déjà faite ailleurs, constatons seulement qu'il est très difficile de conclure : il y a, par exemple, des cas « graves », c'est-à-dire avec mort au milieu de symptômes bulbaires, et où il n'existait pas d'atrophie.

Par contre, des malades ont été considérés comme guéris, qui présentaient des atrophies manifestes.

Chez notre malade, il ne semble pas que, depuis le début de la maladie (bientôt un an), il y ait eu une aggravation considérable. A aucun moment elle n'a eu de crise de dyspnée ; elle s'engoue assez rarement (une fois en deux mois) ; la santé générale n'est pas atteinte. La blépharoptose ne s'est pas accrue. Quant à la myasthénie, elle aurait quelque tendance à s'atténuer d'une

manière générale ; la malade se lève, se promène, monte et descend des escaliers, peut se livrer à quelque occupation peu fatigante. Peut-être assistons-nous à une phase de rémission ; ce que nous tenons à faire remarquer, c'est que l'affection a acquis rapidement les caractères que nous lui voyons, et s'y cantonne, pour ainsi dire, depuis des mois. Toutes raisons qui nous porteraient à émettre un pronostic favorable, si nous ne pouvions en outre le légitimer en invoquant l'autorité d'un assez grand nombre d'observateurs.

III

NOTE SUR LES CHOCS CÉPHALALGIQUES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

PAR

Ch. Féré,

Médecin de Bicêtre.

Ce n'est pas seulement dans l'épilepsie hémiplégique qu'on observe des paroxysmes sensoriels, caractérisés soit par des obnubilations momentanées, soit par des dysesthésies ou des hallucinations ou des douleurs rappelant les diverses formes de migraines accompagnées de troubles des sens. On peut en rencontrer aussi dans l'épilepsie générale d'emblée (1). On peut observer par exemple des algies cutanées par accès plus ou moins durables.

Les phénomènes paroxystiques douloureux sur lesquels je voudrais appeler l'attention se présentent sous la forme d'un choc brusque dans la région céphalique, donnant au malade la sensation d'une attrition, sensation qui persiste pendant quelques minutes puis disparaît tout aussi brusquement. Il n'existe pas de sensibilité locale ni pendant le paroxysme, ni après.

OBS. I. — *Épilepsie, vertiges, crises convulsives, chocs céphalalgiques.*

J. B..., âgé de 13 ans, est le fils unique d'un père alcoolique depuis son adolescence et mort à 26 ans à la suite d'une troisième attaque de délirium tremens. Sa mère, qui a actuellement 34 ans, a été, pendant quinze ans, à partir de sa puberté jusqu'à l'âge de 29 ans, sujette à des accès de migraine ophtalmique avec troubles de la parole et parésie du bras droit, qui ont disparu sous l'influence d'un traitement bromuré repris encore aujourd'hui par périodes.

L'enfant est né à terme mais malingre ; sa première dentition s'est accompagnée de convulsions répétées. Les dents permanentes présentent des érosions et sont vicieusement implantées, la voûte palatine est très élevée ; il existe de l'asymétrie crânio-faciale et thoracique aux dépens du côté droit. Le testicule droit est resté dans le canal inguinal ; il existe deux naevi pigmentés de chaque côté sur le flanc. Il a uriné au lit jusque vers 8 ans et demi. Peu de temps après que l'incontinence nocturne eut disparu, il commença à avoir des éblouissements avec pâleur de la face et perte de connaissance. Ces troubles étaient très courts et sa mère n'y aurait pas attaché d'importance, si elle n'avait été interrogée à ce sujet à propos de ses propres migraines. Peu de temps après, d'ailleurs, avant qu'elle ne se fût décidée à lui faire partager son bromure, comme on le lui avait conseillé, un matin il eut un accès convulsif, avec cri, morsure de la langue, une période tonique suivie de mouvements cloniques terminés dans la stupeur et qui ne laissa aucun doute sur la nature de son mal.

Cependant le médicament ne fut administré que d'une manière irrégulière. Les éblouis-

(1) CH. FÉRÉ. *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 133.

sements se reproduisant tous les 15 ou 20 jours, les accès à des intervalles variables de 3, 4 ou 5 mois. En général, ils se produisaient le matin un peu avant l'heure du lever et la mère arrivait à se dissimuler à elle-même leur gravité en raison du peu de trouble qu'ils lui causaient. L'enfant avait dix ans depuis la veille, quand, après son accès matinal ordinaires il eut un second accès en sortant dans la rue.

Ce n'est qu'à partir de ce moment que le médicament fut pris régulièrement à la dose de 6 grammes par jour. Après trois mois de diminution graduelle, les éblouissements disparurent et il survint un accès qui fut le dernier. Pendant un an environ l'enfant n'eut plus à souffrir d'aucun trouble. C'est alors qu'il commença à se plaindre de chocs violents dans la tête. Ces chocs se produisirent d'abord pendant le sommeil, puis dans le jour, principalement à la fin des classes ou des études lorsqu'il avait fixé son attention pendant longtemps.

Les crises nocturnes ou plutôt matinales, le réveillaient le matin une heure environ avant l'heure de son réveil ordinaire, c'est-à-dire à peu près à l'heure où autrefois les accès convulsifs se produisaient de préférence, par une sensation de choc terrible et brusque sur le front. La douleur, qu'il compare à un écrasement, lui arrachait souvent un cri. On lui avait fait des applications froides ou chaudes, des révulsions, des inhalations d'éther, rien n'avait modifié la durée de la crise qui était de 3 ou 4 minutes; la douleur cessait tout à coup comme elle avait apparu; il se rendormait d'un sommeil profond, et on était obligé de le réveiller à l'heure où d'ordinaire il se réveillait spontanément.

Quand le choc douloureux se produisait dans le jour, il était annoncé par une sorte de brouillard instantané qui obscurcissait la vue, mais le coup de massue arrivait avant que l'enfant ait eu le temps de l'annoncer; cependant quand il se trouvait en présence d'étrangers il pouvait retenir son cri. La douleur persistait pendant le même temps que dans les crises matinales. L'enfant voyait et entendait tant qu'elle durait, mais il ne comprenait pas ce qui se disait ou se faisait, ce n'est que quand la douleur avait passé que la signification lui en apparaissait clairement. La douleur disparaissait aussi brusquement qu'elle était apparue, et la physionomie de l'enfant, qui était tout à l'heure stupide, s'éclairait tout à coup, et lui-même d'ailleurs exprimait qu'il ne se trouvait jamais aussi bien ni l'esprit aussi clair que quand l'écrasement cessait.

Quelques minutes plus tard cependant, il éprouvait de la somnolence et quelquefois il s'endormait effectivement pour un quart d'heure ou 20 minutes. C'est surtout en raison de cette somnolence qui rappelait celle, qui se manifestait auparavant à la suite des crises convulsives, que l'inquiétude de la mère s'est éveillée. Les chocs douloureux d'ailleurs augmentaient de fréquence, et se produisaient presque chaque semaine soit de jour, soit de nuit.

Trois semaines après qu'on eut augmenté la dose de bromure de un gramme par jour les chocs ont cessé.

Il en est revenu un sept mois plus tard qui a provoqué une nouvelle augmentation de un gramme et l'enfant est tranquille depuis. Il supporte d'ailleurs très bien le médicament sans aucun adjuvant.

Dans cette observation les chocs céphalalgiques se sont manifestés après la disparition des accès convulsifs et comme des succédanés diminutifs de ces accès; dans le fait qui va suivre, il en est tout autrement, les chocs céphalalgiques ont été les premières manifestations paroxystiques.

Obs. II. — Chocs céphalalgiques; accès d'épilepsie convulsive.

B..., 62 ans, appartient à une famille qui paraît indemne de névropathies. Son père était gouteux et a eu un frère gouteux. Il a 3 fils mariés; l'aîné, qui a 34 ans, a déjà eu plusieurs accès de goutte, les deux autres se portent bien.

Lui-même a toujours joui d'une santé remarquable jusqu'à l'âge de 54 ans. Il n'a jamais eu la syphilis, n'a jamais fait d'excès; il n'est pas artério-scléreux, paraît plus jeune que son âge. Il ne présente pas de tare physique notable, n'a jamais été migraineux, ne se plaint d'aucun trouble gastrique. Les antécédents morbides se bornent à une scarlatine à 22 ans.

Il y a 8 ans pour la première fois (23 mai 1890) il éprouva subitement, à la fin du repas du soir, un choc dans la région frontale qui lui arracha un cri. Il resta comme aba-sourdi, il lui semblait qu'un coin continuait à s'enfoncer dans sa tête. Sa physionomie exprimait la stupeur. Au bout de deux ou trois minutes, sa physionomie s'éclaira. Il dit que cela allait mieux et il se leva ; mais il se rassit presque immédiatement pour tomber dans un sommeil profond qui dura plus d'une heure. Au réveil il se souvenait parfaitement de ce qui lui était arrivé et était convaincu qu'il avait eu une attaque d'apoplexie ; mais le lendemain il ne se sentait de rien, il fut rassuré. Le même accident s'est reproduit le 17 septembre de la même année au retour d'une partie de chasse. A partir de cette époque, il s'est reproduit tous les deux mois et demi ou trois mois pendant deux ans, presque toujours après dîner. Bien qu'il n'eût jamais présenté aucun symptôme de goutte, ces chocs furent attribués à la diathèse paternelle, et il fut traité en conséquence.

Le 4 octobre 1892, aussi après dîner, c'est-à-dire à l'heure ordinaire du choc, il poussa un cri, tomba à la renverse en se raidissant et en roulant la tête, les yeux convulsés en haut et à gauche ; les quatre membres restèrent un moment rigides dans la tension puis s'agitèrent de mouvements irréguliers, qui durèrent une minute ou deux ; puis il tomba dans la résolution avec une respiration bruyante, la face horriblement congestionnée et la bouche écumante.

Quant on le porta sur son lit, on s'aperçut qu'il avait uriné dans ses vêtements. Pas de morsure de la langue. Il resta plongé jusqu'au lendemain dans un sommeil profond. Au réveil, il se plaignait de pesanteur de la tête, mais ne se souvenait de rien de ce qui s'était passé la veille. Il n'avait aucune connaissance ni d'un choc ni du cri. Trois semaines après, nouvel accès du même genre dans les mêmes circonstances. Le 26 novembre il se produisit un troisième accès encore après le dîner.

L'action du bromure de potassium s'est montrée très lente, débutant à la dose de quatre grammes par jour et augmentant d'un gramme chaque mois ; on voyait l'intervalle des accès s'allonger régulièrement de 7 à 8 jours. Ce n'est qu'à partir du mois de mai 1893, c'est-à-dire quand il a pris 9 grammes de bromure par jour que les accès ont cessé. Pendant toute cette période il ne s'était reproduit aucun choc douloureux ; il en est venu un le 12 juillet dans les mêmes circonstances que précédemment et avec les mêmes caractères et les mêmes suites : période de douleur, euphorie momentanée, sommeil. Depuis cette époque les chocs se reproduisent toujours dans les mêmes circonstances à des intervalles très variables de 5 à 16 mois ; leur reproduction est régulièrement subordonnée aux négligences du traitement que le malade supporte parfaitement mais que de temps en temps il suspend par caprice. Le dernier choc s'est produit deux jours après une reprise succédant à 4 jours de suspension.

La parenté de ces chocs avec les manifestations épileptiques pourrait être établie seulement par leurs rapports de succession et de coïncidence chez les mêmes malades, et pour l'influence qu'exerce sur eux la médication anti-épileptique.

Le caractère des paroxysmes à longs intervalles, isolés de toute autre manifestation douloureuse du même genre, éloigne l'hypothèse des douleurs fulgurantes du tabes ou de la paralysie générale, dont ces malades ne présentent d'ailleurs aucun signe.

Ces chocs céphalalgiques pourraient surtout être rapprochés, quand ils se produisent la nuit comme dans le premier cas, des troubles du sommeil assez fréquents chez les hystériques et chez les neurasthéniques et que Weir Mitchell a décrits le premier, je crois, sous le nom de chocs sensoriels (1) et qui peuvent affecter la sensibilité générale sous forme de douleurs contusives brusques ou d'ébranlements céphaliques au moment où le malade s'endort. Ces chocs, qui sont

(1) WEIR MITCHELL. *Some disorders of sleep*. Trans. of the Ass. of Amer. phys., t. V, 1890, p. 120.

déjà caractérisés par l'époque de leur production, sont instantanés, ne laissant aucun trouble après eux et se produisent chez des sujets qui présentent d'autres manifestations hystériques ou neurasthéniques.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

965) **Histologie normale et pathologique de la Névroglie** (The normal Histology and Pathology of the Neuroglia), par W. F. ROBERTSON. *Edinburgh Hospital Reports*, vol. V, 1898.

Dans cette monographie sur la névroglie, l'auteur en étudie le développement, l'histologie normale, les fonctions, le mode de réaction par rapport aux irritations et le rôle dans les processus de réparation, ainsi que les altérations dans un certain nombre d'affections, notamment dans l'aliénation mentale. — Robertson termine en exposant sa méthode de coloration de la névroglie avec fixation par l'iode. — 2 planches en couleurs. R.

966) **Sur les rapports du Ganglion Géniculé avec la Corde du Tympan et le Facial** (Sui rapporti del Ganglio geniculato con la Corda del Timpano e col Facciale), par ROSARIO AMABILINO. *Il Pisani*, fasc. 1, janv.-avril 1898.

Les cellules des ganglions spinaux présentent la dégénération de Nissl si l'on vient à couper leur prolongement périphérique. R. a pensé pouvoir utiliser la méthode basée sur ce fait; il a recherché quel pouvait être l'état des cellules en T du ganglion géniculé après l'ablation, soit du facial, soit de la corde du tympan.

Les animaux qui servirent aux expériences étaient des chiens adultes; la résection du facial était pratiquée immédiatement au-dessous du trou stylo-mastoïdien, celle de la corde dans l'oreille moyenne. Les animaux étaient sacrifiés du 12^e au 46^e jour, les ganglions fixés au liquide sublimé et les cellules colorées à la thionine.

La structure de la cellule normale du ganglion géniculé est celle des cellules des ganglions spinaux en général. Sur les préparations de ganglion géniculé d'animaux sacrifiés quelques jours seulement après la résection de la corde du tympan, on trouve environ les quatre cinquièmes des cellules du ganglion présentant une chromatolyse plus ou moins accentuée avec le déplacement du noyau à la périphérie. Plus tard, on voit des cellules en voie de réparation, tandis que les altérations d'autres cellules sont extrêmement accusées.

Le fait qu'un certain nombre de cellules du ganglion géniculé (environ 1/5) restent inaltérées, ne saurait s'expliquer en admettant que ces cellules demeurent indifférentes à la section de leur prolongement nerveux; mais il est probable que leurs prolongements nerveux ne vont pas dans la corde du tympan, qu'ils se ramifient dans le ganglion géniculé lui-même; Dogiel a signalé, dans les ganglions spinaux, des cellules dont les prolongements ne sortent pas de ces ganglions. La résection du facial n'est jamais suivie de chromatolyse dans les cellules du ganglion géniculé. Donc: 1^o les cellules du ganglion géniculé, qui appartiennent au type des éléments des ganglions spinaux, envoient la branche

périphérique de leur prolongement dans la corde du tympan, et 2° aucune de ces cellules n'est en rapport de continuité avec les fibres du facial.

D'après Lenhossek, les branches centrales des prolongements de ces cellules constituent l'intermédiaire ; la corde du tympan, le ganglion géniculé, l'intermédiaire, sont les trois parties d'un même nerf, celui de la sensibilité spécifique des 2/3 antérieurs de la langue.

F. DELENI.

967) **Terminaison des Nerfs dans le système nerveux central** (Nervenendigungen in den Centralorganen), par AUERBACH (de Francfort-s.-M.). *Neurologisches Centralblatt*, 1890, 15 mai, p. 445.

A l'effet de prendre position vis-à-vis de Held, l'auteur expose sommairement les résultats qu'il a obtenus sur cette question à l'aide de la technique avec l'hématoxyline argentique, sur des coupes faites après inclusion dans la paraffine.

Sur tous les points du système nerveux central, les cellules nerveuses et même leurs dendrites sont entourées d'un réseau à mailles, comparable à un tissu compact, enveloppant ces éléments, et formé de fibrilles nerveuses présentant des nodosités. Ce réseau existe bien réellement, il entoure les cellules, et il est vraisemblable qu'il participe à leur fonctionnement à l'aide de ses arborisations terminales.

Relativement au siège, S. décrit ce réseau au niveau des cellules motrices, des cellules sensitives et dans le cervelet. Autour des cellules motrices, S. voit les fibrilles nerveuses aboutir à la périphérie de ces cellules par leurs arborisations terminales, ces dernières présentant à leur extrémité des renflements et boutons terminaux. Dans les cornes postérieures et la substance gélatineuse de Rolando, il aperçoit surtout un feutrage ininterrompu avec des points nodaux très volumineux. Un aspect analogue se rencontre dans le cervelet au niveau de la couche des grains et des fibres moussues.

Au point de vue physiologique, S. reste partisan de la théorie de la contiguïté des neurones, car il n'a pu constater nulle part la continuité ininterrompue entre le protoplasma des cellules nerveuses et celui des terminaisons nerveuses ; toujours il a vu une ligne bien tranchée servir de limite entre ces cellules et les fibres amyéliniques. Il est vraisemblable que les terminaisons nerveuses agissent sur les cellules nerveuses avec lesquelles elles sont en contact. L'auteur n'adopte donc pas la théorie de Apathy et Bethe qui considèrent la cellule comme un simple lieu de passage ; il estime au contraire que c'est dans ce feutrage d'éléments nerveux qu'il faut chercher les organes qui mettent en jeu l'activité cellulaire, et cela soit par leur action sur le corps cellulaire lui-même, soit indirectement par leur action sur les dendrites centripètes.

E. LANTZENBERG.

968) **Le noyau du Nerf Accessoire** (Ueber den Kern des Nervus accessorius), par le Dr EMIL BUNZL-FEDERN, à Prague. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 6^e cahier, déc. 1897, p. 427 (avec 3 planches).

L'auteur passe rapidement en revue les opinions les plus diverses des auteurs qui ont été professées sur l'origine du nerf accessoire depuis Willis jusqu'à Dees et Grabower. Il s'est servi, dans ses expériences, de la méthode de Nissl, au bleu de méthylène, qui seule permet de démontrer la connexion des cellules du noyau de l'accessoire avec les fibres de ce nerf. Il confirme les recherches de Darkschewitsch et Dees qui placent ce noyau à la partie latérale de la corne antérieure, à la hauteur des 4^e et 5^e nerfs cervicaux. Il n'a pas vu chez le lapin le groupe médian postérieur de Roller.

Entre la 1^{re} et la 2^e paire des nerfs cervicaux, les cellules de l'accessoire se partagent en deux groupes, un latéral et un médian; plus haut ce dernier seul persiste, le groupe latéral disparaît. B. F. a trouvé que le noyau de la XI^e paire commence immédiatement au-dessus de la V^e paire cervicale et finit au moment où apparaît le noyau de l'hypoglosse.

On a beaucoup discuté sur les rapports des X^e et XI^e paires et les opinions sont très divergentes. Plusieurs auteurs ne rattachent à l'accessoire que les racines spinales, et nient l'existence d'une branche cérébrale. Les recherches expérimentales de B. F. prouvent que le noyau « spinal » de l'accessoire monte très haut dans le bulbe. Chez le lapin, dit-il, l'accessoire est formé de racines qui proviennent de la moelle et du bulbe, dont la grande majorité ont leur origine dans les noyaux de la corne antérieure de la moelle et de leur prolongation bulbaire, les plus supérieures de ces racines prenant naissance dans les noyaux du nerf vague.

La plupart des racines spinales de l'accessoire et la portion inférieure de celles du bulbe vont former le rameau externe de ce nerf; quelques-unes d'entre elles entrent toutefois dans le nerf vague. Les supérieures, ainsi que celles qui viennent des noyaux du vague entrent dans la X^e paire. Un fait curieux, que l'auteur ne s'explique pas, c'est qu'après la section du vague d'un côté, les cellules des noyaux dégénèrent des deux côtés, aussi celles qui appartiennent au noyau spinal de l'accessoire.

LADAME.

969) **Etude expérimentale sur le faisceau pyramidal direct** (An experimental investigation of the direct pyramidal tract), par W. H. B. STODDART. *Brain*, 1897, part. 80, p. 441.

Chez le chien le bulbe était divisé suivant une ligne longitudinale détruisant l'entrecroisement des pyramides, puis après avoir assuré la respiration artificielle et ouvert le crâne, on appliquait des excitations électriques sur les zones motrices du cerveau et on examinait les mouvements produits (mouvements qui ne pouvaient guère être transmis que par l'intermédiaire des faisceaux pyramidaux directs puisque les faisceaux pyramidaux croisés étaient sectionnés). — Les mouvements produits dans les membres étaient toujours moins forts que lorsque les faisceaux pyramidaux sont tout à fait intacts. — Les fibres du faisceau pyramidal direct transmettent une partie des impulsions motrices pour les deux membres postérieurs et pour la queue du même côté; ils n'en transmettent aucune aux membres antérieurs ni au tronc.

R.

970) **La Pathologie de la perception des Couleurs** (The pathology of color perception), par WILLIAM S. WADSWORTH. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 avril 1898, vol. I, n° 6, p. 161.

Ce mémoire intéressant résume des observations faites sur ce sujet pendant sept années. La perception des couleurs n'a pas lieu qu'à l'aide de la rétine, cette perception est la réaction de tout l'organisme à la lumière colorée agissant sur l'œil. Cette réaction dépend de trois facteurs : 1^o l'état de l'œil; 2^o l'état des fonctions intellectuelles; 3^o la quantité et la nature du stimulus. Le rôle du premier facteur est évident : celui du deuxième est montré par bien des exemples; les maladies ou la fatigue de l'attention produisent des troubles caractéristiques du sens de la couleur, et rendent les résultats de l'activité des fonctions mises en jeu dans la perception des couleurs incertains et parfois erronés. Tout ce qui trouble la coordination des fonctions diverses dont résulte l'intelligence peut agir sur cette perception.

Le problème de la perception des couleurs est un problème biologique, et l'état du protoplasma des cellules du système nerveux, depuis la rétine jusqu'aux derniers centres de perception, est la seule chose essentielle : les phénomènes mécaniques ne sont que l'indication que les subtiles fonctions du protoplasma sont modifiées. La pathogénie des troubles de la perception des couleurs est analogue à celle des autres troubles mentaux et nerveux : ces troubles peuvent venir de l'extérieur par une lésion de l'œil ou dépendre de l'état du système nerveux interne.

W. présente une nouvelle méthode destinée à contrôler la perception des couleurs chez divers individus.

E. TOLLEMER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 971) **Altérations du Système Nerveux central après une lésion aseptique** (Changes in the central nervous system after aseptic injury), par JOSEPH SAILER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, 15 janvier 1898, vol. 1, n° 3.

L'auteur a dilacéré le cerveau d'un chat à l'aide d'une anse de platine et tué l'animal au bout de 72 heures. L'examen microscopique des lésions du cerveau fait le sujet de sa communication. Le trajet du fil de platine est occupé par du pigment sanguin ; dans le voisinage immédiat il ne semble pas y avoir de prolifération névroglique, ni d'accumulation de leucocytes. Immédiatement après cette zone, on voit des capillaires néoformés et les cellules de la névroglie paraissent plus nombreuses que dans le tissu normal. Les cellules ganglionnaires sont très dégénérées, leur contour est irrégulier et elles se colorent faiblement et d'une façon diffuse. Leurs prolongements sont brisés, épaissis, variqueux. Après cette zone, les lésions cessent rapidement. Diverses colorations montrent que dans le voisinage du caillot il y a un réseau de fibrilles névrogliques extrêmement épais. On peut conclure que, après dilacération aseptique du tissu nerveux central, il y a une prolifération névroglique rapide destinée à prendre la place du tissu détruit. Cette prolifération est bien manifestée par l'épaississement du réseau fibrillaire et non par la prolifération directe des cellules névrogliques ; mais une prolifération modérée de ces cellules se faisant autour de la zone fibrillaire, il est possible que les fibres soient produites par ces cellules. Les cellules nerveuses dégèrent complètement. L. TOLLEMER.

- 972) **Lésions des Eléments Nerveux dans l'Empoisonnement expérimental par le nitrate d'argent** (Lesioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento sperimentale per nitrato d'argento), par ARTURO DONAGGIO. *Revista sperimentale di Freniatria*, 1898, vol. XXIV, p. 162-168.

Les lésions des cellules nerveuses ont ceci de caractéristique qu'elles se trouvent dans les cornes antérieures ; on ne voit que dans les cornes antérieures des groupes cellulaires bien nets où une augmentation de la substance chromatique du corps de la cellule s'associe à des lésions du noyau et à la diminution de la colorabilité des dendrites.

F. DELENI.

- 973) **Lésions dans un cas de Traumatisme de la région cervicale de la Moelle simulant une Syringomyélie** (A Study of the lesions in a case of trauma...), par JAMES HENDRIE LLOYD. *Brain*, 1898, part. 81, p. 21.

Il s'agit de l'autopsie d'un cas de traumatisme de la moelle de la région cer-

vicale dont l'auteur a publié en 1894 l'observation clinique. La moelle était comme rubanée par un déplacement osseux angulaire entre la 4^e et la 5^e vertèbre cervicale; était très aplatie au niveau de sortie des 5^e, 6^e, 7^e racines cervicales; au niveau des 3^e et 4^e paires la dure-mère avait doublé d'épaisseur dans sa partie postérieure. Il n'existait aucune cavité syringomyélique. Les dégénération ascendantes et descendantes sont étudiées avec soin. — Plusieurs figures.

R.

974) **Un cas de Fracture de la Colonne Vertébrale suivie de guérison**, par FRÉLICH. *Revue médicale de l'Est*, 25^e année, t. XXX, n^o 9, p. 284, 1^{er} mai 1898.

Pierre B..., âgé de 43 ans, a subi il y a 26 ans un traumatisme grave de la colonne vertébrale. Guérison sans lésion médullaire, mais avec une gibbosité angulaire, saillante de 10 centimètres au niveau de la sixième vertébrale dorsale. Au moment du traumatisme il y eut une paralysie complète des membres inférieurs, qui a persisté pendant un an. Il s'agit probablement de fracture par tassement sans déplacement immédiat.

Un certain nombre de cas analogues ont été publiés à l'étranger. En Allemagne on attribue la production de la gibbosité à la raréfaction et à la disparition du tissu osseux des corps vertébraux.

A. HALIPRÉ.

975) **Contribution à l'anatomie pathologique de l'Écorce comme substratum organique de quelques Psychoses** (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen), par le Dr A. ALZHEIMER, de Frankfort-sur-le-Mein. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 2^e cahier, août 1897, p. 82 (avec 3 planches).

L'auteur espère qu'avec la méthode de Nissl et celle de Weigert pour la névroglie, l'anatomie pathologique de l'écorce fera des progrès, car jusqu'ici on n'en connaît que fort peu de chose. Les résultats négatifs dans les psychoses prouvent combien nos méthodes histologiques sont encore imparfaites. La fine structure anatomique si compliquée de l'écorce est loin d'être connue et varie souvent d'une circonvolution à l'autre. L'examen d'un seul cerveau prend un temps énorme. C'est pourquoi le présent travail n'a pas d'autre but que d'appeler la discussion sur cette question, car ses résultats ne sont pas suffisamment démonstratifs.

Passant en revue les modifications pathologiques de la névroglie dans les diverses psychoses, A. conclut que plus la névroglie prend une part active à la dégénération, plus le pronostic est mauvais pour la guérison de la psychose. Pour obtenir des observations concordantes, il faudrait que les auteurs employassent les mêmes méthodes. Il y a tant de recherches inutiles et de travaux sans valeur parce que leurs auteurs ont employé des procédés insuffisants et pris des produits artificiels pour des lésions anatomiques !

L'auteur donne le résultat de l'examen de l'écorce dans trois cas de confusion mentale dont les observations sont très détaillées. Les modifications pathologiques trouvées dans les cellules concordent en ce sens qu'il s'agit de cette forme de dégénération que l'on appelle « trouble » (trübe Schwellung). Sous ce nom, il y a certainement des formes très diverses de dégénération cellulaire. Celle qui est décrite ici diffère des dégénération troubles que l'on rencontre dans la paralysie générale au début, dans la démence et les délires séniles, dans l'urémie, la syphilis cérébrale et d'autres psychoses par intoxication. L'auteur

dit qu'une fois qu'on l'a vue on la reconnaîtra facilement. La névroglie reste intacte ; la cellule dégénérée est gonflée, pâle, comme parsemée d'une poussière bleu verdâtre ; elle n'a aucune tendance à se détruire. L'examen de l'écorce dans d'autres cas de psychose n'a pas révélé les mêmes altérations. Il est donc probable que les lésions décrites sont caractéristiques des psychoses asthéniques aiguës. Ce serait le substratum anatomique de l'amentia.

Une seconde forme, beaucoup plus grave, de dégénérescence de l'écorce, avec destruction des cellules et prolifération de la névroglie correspondrait au véritable délire aigu. A. a observé encore d'autres formes de lésions dans les psychoses d'intoxication, qu'il se réserve de publier dans un autre travail. LADAME.

NEUROPATHOLOGIE

976) **De l'Atrophie Musculaire Cérébrale, avec contribution à l'étude des fonctions trophiques des Neurones** (Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neuronen), par le Dr KARL SCHAFER privat-doc. à Budapest (avec 3 figures). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 1^{er} cahier, 1897, p. 30 (1).

L'auteur donne un tableau de 23 cas d'atrophies musculaires dans l'hémiplégie et conclut que cette atrophie est la règle dans l'hémiplégie vulgaire.

Cette atrophie hémiplégique est parfois diffuse, parfois localisée. Elle diminue d'intensité de haut en bas (c'est-à-dire depuis l'extrémité supérieure du bras). Dans des cas rares l'atrophie s'étend aussi sur le côté non paralysé. A l'examen électrique on ne constate jamais de réaction de dégénérescence, mais une diminution de l'excitabilité électrique. Parfois des contractions fibrillaires.

L'auteur discute la pathogénèse de cette atrophie et conclut de ses recherches que l'atrophie est toujours d'origine spinale. C'est surtout le groupe des cellules postéro-latérales de la corne antérieure qui est lésé dans ces cas, secondairement à la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé. Au point de vue clinique il y a un certain intérêt à distinguer l'atrophie précoce et l'atrophie tardive, mais au point de vue anatomo-pathologique elles ont le même siège et sont de même nature. C'est une affection secondaire de la corne antérieure à la suite de la dégénération des voies pyramidales.

Après une intéressante discussion sur la dégénérescence des neurones, l'auteur conclut en résumé comme suit :

1. La fonction trophique du système nerveux se présente sous une forme simple et une forme compliquée. *L'influence trophique élémentaire* est celle de la cellule nerveuse sur son cylindre-axe et ses arborisations terminales, c'est-à-dire celle qui s'exerce sur un seul et même neurone. *L'influence trophique systématique* est celle exercée d'un neurone sur un autre qui se trouve en connexion anatomique avec le premier. Elle peut s'exercer sur des neurones homologues (moteur sur moteur, sensible sur sensible) ou sur des neurones hétérologues (sensible sur moteur).

2. Les rapports trophiques d'un neurone sensible ne sont pas régis seulement par la cellule mais aussi, quoique moins fortement, par les arborisations terminales. Chez les neurones moteurs on ne peut pas parler d'influences trophiques de ces arborisations ; la lésion de la cellule qui résulte de la séparation des arborisations terminales produit l'inactivité de ces dernières. La loi de Waller doit être

(1) Voir le travail de l'auteur sur l'amyotrophie tabétique. *Revue neurologique*, 1896, p. 97.

corrigée en ce sens que ce n'est pas seulement le bout périphérique, mais aussi le bout central qui dégénère lorsque l'intégrité du neurone est compromise.

3. Les troubles trophiques occasionnent la nécrobiose du neurone. Celle-ci est *aiguë*, quand le cylindre-axe est séparé de sa cellule, ou *chronique*; primaire, lorsque le neurone souffre de faiblesse congénitale; secondaire, chaque fois qu'un neurone en connexion avec celui-ci est atteint en premier lieu.

4. La forme *aiguë* de la nécrose répond à la dégénération secondaire, désagrégation du cylindre-axe et du manchon de myéline depuis le siège de la lésion jusqu'à l'extrémité des arborisations terminales. La nécrose chronique du neurone répond à la chromatolyse partielle périnucléaire de la cellule, qui correspond à un affaiblissement biologique, mais non pas à la suppression de l'activité cellulaire. Le neurone est alors malade dans toute son étendue, non pas du premier coup, comme c'est le cas dans la nécrose *aiguë*, mais d'abord dans ses arborisations terminales (Erb, Strümpell). Au fur et à mesure de l'aggravation des lésions cellulaires les parties de plus en plus centrales du neurone sont atteintes, de sorte qu'il s'agit ici d'une nécrose cellulipète, ascendante.

5. Les deux espèces de nécrose des neurones de la motilité volontaire ne diffèrent pas seulement histologiquement, mais aussi cliniquement.

a) Dans la nécrose *aiguë* du neurone moteur central : paralysie complète soudaine, contracture, amyotrophie étendue ou localisée; à l'examen électrique, modifications quantitatives, rarement qualitatives. Ex. : l'hémiplégie cérébrale après hémorrhagie.

b) Dans la nécrose chronique du neurone moteur central : parésie; état spasmodique qui souvent ne se traduit que par l'exagération des réflexes; l'atrophie musculaire manque complètement au début, n'arrive qu'exceptionnellement plus tard. Réactions électriques anormales. Ex. : la sclérose latérale amyotrophique.

c) Dans la nécrose *aiguë* du neurone moteur périphérique : paralysie flasque complète; amyotrophie rapide et considérable; réaction de dégénérescence. Ex. poliomyélite antérieure *aiguë*.

d) Dans la nécrose chronique du neurone moteur périphérique : atrophie musculaire progressive lente; atonie; diminution de l'excitabilité électrique, rarement réaction partielle de dégénérescence. Ex. : comme affection primaire, l'amyotrophie spinale progressive; comme affection secondaire, l'atrophie musculaire après l'hémiplégie, tabétique, à la suite des amputations.

6. L'influence trophique systématique se fait sentir de deux manières, comme l'influence élémentaire. Avant tout, un neurone peut agir sur celui qui est en connexion physiologique dans le sens de sa fonction, c'est-à-dire que le neurone moteur central influencera le neurone moteur périphérique, le neurone sensible le même neurone moteur périphérique, ou bien inversement le neurone moteur périphérique agira sur le central (un neurone moteur peut-il influencer en retour un neurone sensible ?) La sclérose latérale peut se compliquer d'atrophie musculaire, ou inversement à l'atrophie musculaire primaire se joindront secondairement des phénomènes spasmodiques.

LADAME.

977) **Syphilis Cérébrale méningée à forme comateuse**, par PAULY. *Société nationale de médecine de Lyon. Lyon médical*, XXX^e année, t. LXXXVIII, n^o 22, p. 154, 29 mai 1898.

Malade du service de M. Lépine, âgé de 27 ans, entré à l'hôpital avec des accidents délirants auxquels succède une période de coma complet sans convulsions

ni paralysies. Le traitement antisiphilitique est institué dès le début, le malade ayant fait, deux ans auparavant, un séjour à l'hôpital pour un chancre. Après un traitement intensif de 13 jours les accidents comateux cessèrent. L'examen des yeux révéla l'existence d'une rétinite syphilitique caractéristique. A l'ophtalmoscope on constate l'intégrité des papilles ; les artères présentent une infiltration des gaines péri-vasculaires ; thromboses et points hémorragiques. A signaler en outre l'hypothermie au cours des accidents comateux. A. HALIPRÉ.

978) **Contribution à l'étude des affections médullaires syphilitiques** (Zur Casuistik derluetischen Rückenmarkserkrankungen), par WITTERN. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 624.

Femme de 33 ans, qui tomba malade en avril 1894 et présenta de la sensibilité à la pression et de la raideur au niveau du rachis, de violentes douleurs dans le dos, des fourmillements et de l'engourdissement depuis la taille jusqu'aux pieds. En outre, diminution de la motilité des extrémités inférieures plus à gauche qu'à droite, diminution de la sensibilité dans les mêmes régions. Contractions musculaires et tremblement ; légère rétention d'urine et des matières fécales ; exagération des réflexes. — Le mari de cette femme a avoué qu'en 1888 il avait dû faire des frictions mercurielles. L'auteur pense qu'il s'agit d'une méningo-myélite subaiguë blennorrhagique. R.

979) **Note sur un cas de Paralyse Spinale Syphilitique (type d'Erb)**, par DE BUCK et DE MOOR. *Belgique médicale*, 21 avril 1898, et *Medisch Weekblad*, 29 janvier 1898.

On peut résumer l'histoire comme suit : un ouvrier de 55 ans, infecté de syphilis par un mode resté inconnu, présente huit à neuf mois après l'infection de la *paresthésie* et de la *parésie*, voire même durant un certain temps de la *paralyse complète*, des extrémités inférieures. Puis surviennent des troubles vésicaux et de l'atonie sexuelle. En même temps, on constate de l'exagération des réflexes tendineux, du clonus du pied et de la diminution des réflexes cutanés. Le tonus musculaire est légèrement plus élevé que normalement. Il existe des troubles de certaines variétés de la sensibilité, localisés à un endroit très réduit de la jambe. Les membres supérieurs et la face sont relativement intacts.

La paralysie spinale spastique a débuté, dans le cas présent, 8 mois après l'infection syphilitique ; ce cas peut donc compter parmi les débuts les plus précoces.

PAUL MASOIN (Gand).

980) **Contribution à l'étude de la Maladie de Friedreich**, par G. BONNUS. *Thèse de Paris*, 1898 (73 pages, 13 observations). Steinheil, édit.

La maladie de Friedreich et l'héréd-ataxie cérébelleuse sont-elles deux affections distinctes ? La question est loin d'être tranchée. A côté de certains faits probants (Fraser, Nonne), d'autres sont non seulement douteux (Menzel), mais opposés (Sanger Brown) : on n'y trouve pas la lésion fondamentale de la maladie, l'atrophie cérébelleuse. De plus, l'opposition entre l'âge précoce habituel du début dans le Friedreich et l'âge tardif habituel du début dans l'héréd-ataxie n'est pas toujours exacte ; car dans un peu plus du vingtième des cas, la maladie de Friedreich apparaît à vingt ans et au-dessus, sans jamais atteindre vingt-cinq, trente-cinq ans, comme dans l'héréd-ataxie cérébelleuse.

PAUL SAINTON.

- 981) **Quatre cas d'Ataxie de Friedreich avec une revue critique des travaux récents sur ce sujet** (Four cases of Friedreich's Ataxia with...), par MACKIE WHYTE. *Brain*, 1898, part 81, p. 72.

Parmi ces 4 cas les 3 premiers (deux hommes, une femme) font partie d'une même famille (frères et sœur). Le quatrième cas n'a aucune connexion avec les précédents, il a trait à un garçon de 13 ans. — Plusieurs très bonnes photographies. L'auteur, à propos de ces observations, étudie spécialement un certain nombre de points de la maladie de Friedreich : ataxie des mouvements volontaires et statique, nystagmus, secousses choréiformes et mouvements athétosiformes, etc... Le diagnostic différentiel fait également l'objet de considérations étendues.

R.

- 982) **Un cas de Maladie de Friedreich**, par MARTIN. *Le Nord médical*, n° 85, p. 91, 15 avril 1898.

Début de la maladie à l'âge de 12 ans à la suite d'un long voyage en mer. Actuellement le malade est âgé de 21 ans. L'attitude, la démarche, les troubles de la parole, la scoliose vertébrale, l'abolition du réflexe rotulien, le nystagmus sont autant de signes qui permettent d'affirmer le diagnostic. L'âge du malade, l'époque de début de l'affection, l'absence de douleurs fulgurantes, la conservation du sens musculaire éloignent l'idée de tabes. Le diagnostic de sclérose en plaques ne peut être soutenu en présence de l'instabilité choréiforme si différente du tremblement intentionnel, de l'absence des réflexes et des déformations squelettiques. Ajoutons à cela la marche lente et progressive de la maladie.

A. HALIPRÉ.

- 983) **Sur l'Hérédo-Ataxie Cérébelleuse de Marie**, par K. MIURA. *Mittheilungen der med. Facultät der Kaiserl. Japan. Universität zu Tokio*, t. IV, fasc. 1, 1898.

Observation de deux frères atteints de cette affection. Leur mère en avait été très probablement affectée, leur sœur présentait des troubles assez analogues, ainsi que les fils d'une cousine de leur mère. Le malade de l'observation I a 37 ans, celui de l'observation II en a 41. Dans le cas I la démarche présentait quelques troubles vers la 25^e année, mais la maladie ne s'accroît qu'à 33 ans ; dans le cas II le début survint également à 33 ans. Chez tous deux le début se fit à l'occasion d'une maladie fébrile indéterminée de 10 à 15 jours de durée. Dans les deux cas les fentes palpébrales et les bulbes oculaires étaient un peu petits, il existait un rétrécissement concentrique assez accentué du champ visuel. Légère diminution de l'acuité visuelle, papille un peu voilée. Ayant fait l'autopsie d'un de ses cas, Miura nota la petitesse du cervelet, de la protubérance et du bulbe, tandis que le cerveau ne semblait nullement diminué de volume. Il n'existait pas d'altération des cordons de la moelle et notamment rien dans cet organe qui rappelât les lésions de la maladie de Friedreich.

R.

- 984) **Méningite Cérébro-Spinale épidémique. Existence, à Paris, d'une petite épidémie de méningite suppurée**, par AD. NETTER, *Bulletin méd.*, 15 mai 1898, n° 39, p. 471.

Depuis le mois de mars N. a relevé à l'hôpital Trousseau, 5 cas de méningite suppurée suivis d'autopsie, sans compter trois cas de méningite tuberculeuse dans lesquels le méningocoque était associé au bacille de Koch. D'autres cas ont été relevés dans les hôpitaux d'adultes. Comme d'ordinaire, les individus atteints

habitaient dans des quartiers éloignés les uns des autres. La contagion est en effet relativement rare dans le typhus cérébro-spinal, et cela sans doute parce que les agents pathogènes sont enfermés dans la cavité du crâne et du rachis. Le contagé se fait par les fosses nasales, plus rarement par l'oreille (otite). Le diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse est fort délicat. L'examen du liquide obtenu par la ponction lombaire permettra souvent de préciser le diagnostic.

Le microbe isolé dans les 8 cas de N. se présente sous la forme de petits cocci et de chaînettes courtes. Il est peu pathogène pour les souris en inoculation sous-cutanée. Il tue le lapin, le rat, en inoculation intrapleurale et intrapéritonéale. Il prend par les passages successifs, à travers le rat blanc ou dans les cultures, une forme lancéolée et une capsule très nette. C'est le streptococcus meningitis de Bonomi (Padoue, 1889). Il s'agit d'une variété de pneumocoque susceptible, par la série des cultures et des inoculations successives, de faire retour à la forme typique.

Les cas de méningite cérébro-spinale de N. étaient absolument indépendants de toute pneumonie. Quelques-uns ont été compliqués d'otite, de pleurésie, d'hématurie, d'arthrite. Le pus de l'oreille, l'exsudat pleural, l'urine, le sang, la synovie du coude, les reins, la rate, renfermaient le méningocoque. THOMA.

985) **Méningite Cérébro-Spinale épidémique**, par D. ASSIMIS (d'Athènes). *Presse médicale*, 28 mai 1898, n° 45, p. 289 (observations, autopsies, bactériologie).

Une épidémie de méningite cérébro-spinale sévit à Athènes depuis le mois de novembre 1897. A. a observé 16 cas, 6 se sont terminés par la mort, deux autopsies ont été faites. Dans les deux cas l'examen microscopique de l'exsudat méningé, du sang du cœur, des frottis d'organes, a montré un coccus tantôt isolé, tantôt en diplocoque à grains inégaux, extra-cellulaire; ce microbe ne prend pas le Gram. Le microbe pousse sur les milieux ordinaires en culture aérobie, et sur gélose, en anaérobie. L'inoculation des cultures aux lapins, aux souris, n'a donné lieu à aucune réaction.

Par l'examen du sang pris par piqûre au doigt chez 3 malades, ce même microbe a été retrouvé trois fois depuis lors; ces trois malades ont guéri. FEINDEL.

986) **Un cas de Spasme clonique dans les abducteurs et les adducteurs de la glotte, de Spasme tonique des masséters, et du levator veli, parfois aussi de la langue et de l'avant-bras. — Contribution casuistique à l'étude des Centres Corticaux du Larynx et de son innervation**, par V. UCHERMANN. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1898, n° 3.

Le cas en question a été observé chez un allumeur de réverbères, âgé de 68 ans, et se présentait par crises fréquentes pendant une période assez prolongée. Plus tard vint s'y joindre une hémiplégie du côté droit.

L'état du malade devint de plus en plus comateux et l'issue fut mortelle. L'autopsie n'eut pas lieu. ARNE POULSEN.

987) **De l'insuffisance des nerfs phréniques et de son traitement** (Die Insufficienz der Nervi phrenici und ihre Behandlung), par le prof. C. WERNICKE (Breslau). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 3^e cahier, sept. 1897, p. 200.

Le type de la « respiration nerveuse », qui peut durer des années et qui repose

sur une parésie du diaphragme, donne naissance à deux sortes d'accès. L'accès d'*angoisse neurasthénique*, qui est au fond de nature hystérique. On l'observe toujours dans les attaques d'hystérie (sanglots, etc.). Puis l'accès d'*asthme bronchique*. On remarque alors que la respiration corticale se fait très bien, tandis que la respiration diaphragmatique manque complètement.

Ces accès ne durent que quelques minutes, contrairement à ceux des asthmiques ordinaires qui se prolongent très longtemps. La dyspnée est inspiratoire et non expiratoire. On n'entend pas le bruit angoissant de l'expiration prolongée. Point de contraction spasmodique des muscles expirateurs ; point d'expectoration. Le diaphragme est remonté au lieu d'être descendu, comme c'est le signe spécifique de l'asthme ordinaire. Enfin, dans les intervalles des accès, on constatera l'insuffisance des nerfs phréniques et l'état hystérique du sujet. W. a remarqué que l'excitabilité électrique des phréniques, au point d'élection, était très diminuée, comme on l'observe aussi dans d'autres paralysies nettement hystériques. Le traitement a toujours du succès, même dans les accès les plus graves. Le courant galvanique sera appliqué sur les 2 nerfs phéniques en même temps, au moyen d'une électrode bifurquée ; l'électrode indifférente étant sur la nuque ou le sternum. On fera des interruptions en rapport avec le type respiratoire, d'abord 12 à 20, puis en augmentant peu à peu jusqu'à 60 et plus. On fera passer le courant au début de chaque inspiration. L'épigastre se bombe et les côtes inférieures s'élèvent. Entre temps, il faut traiter l'hystérie qui est à la base de l'affection.

LADAME.

988) **Végétations Adénoïdes et Myxœdème**, par E. HERTOGE, *Bull. Acad. de médecine de Belgique*, mars 1898, 10 pages.

L'auteur se propose de faire ressortir la relation qui existe entre l'appauvrissement thyroïdien, autrement dit le myxœdème, et la genèse des végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales, la rhinite hypertrophique et les affections du cavum rétro-nasal.

Les végétations adénoïdes sont un symptôme constant du myxœdème des enfants et aussi des adultes. De plus, les adultes myxœdémateux de moyenne intensité sont tous enchifrenés et s'enrhument facilement ; enfin, chez les adultes fortement myxœdémateux ces phénomènes se perdent dans le chaos fonctionnel provoqué par le gonflement mucoïde des diverses muqueuses. Dans tous ces cas le traitement thyroïdien, dit l'auteur, dissipe ces symptômes et l'amélioration dure aussi longtemps que l'on poursuit la médication.

H. cherche à prouver que « tous les adénoïdiens sont en réalité atteints de myxœdème ou tout au moins qu'ils ont des tares héréditaires d'hypothyroïdie ». L'auteur relate quelques cas qui, d'après lui, viennent à l'appui de cette manière de voir. Nous estimons qu'avant d'accepter cette thèse comme démontrée il faudrait un ensemble bien plus imposant de faits que celui fourni par notre distingué confrère. Il n'a voulu, nous en sommes convaincu, qu'attirer l'attention des cliniciens sur ce point ; des observations ultérieures viendront peut-être corroborer les idées si originales de H., dont les nombreux travaux sur le myxœdème ont déjà reçu en Belgique et à l'étranger le meilleur accueil. PAUL MASOIN (Gand).

989) **Deux cas d'Idiotie Myxœdémateuse**, par G. POLLACI, *Riforma medica*, 1898, vol. II, n° 34, p. 397, 12 mai (2 obs.).

Les deux malades de P. présentent dans leur ensemble le tableau clinique classique du myxœdème crétinoïde tel qu'il a été magistralement décrit par Bour-

neville. Chez la petite fille (7 ans, 80 cm.), les symptômes existent au complet : aspect général, conformation de la tête, éruptions eczémateuses, persistance des fontanelles, nez camus, bouffissure des joues, des mains et des pieds, présence de pseudo-lipomes, absence de la thyroïde, volume exagéré du ventre, marche lente, absence de la parole, arrêt de développement des facultés psychiques. Chez le deuxième malade (8 ans, 72 cm.) manquaient : l'éruption eczémateuse, la persistance des fontanelles, le gonflement pseudo-œdémateux des membres ; mais il existe une déformation rachitique de la colonne cervico-dorsale, la tuméfaction des paupières, l'irrégularité de la dentition, faits qui ne se rencontrent pas chez la première malade.

Chez les deux malades le déficit psychique est surtout marqué du côté du langage articulé qui est complètement absent chez la petite fille et très réduit chez le petit garçon ; au contraire, la mémoire, les facultés affectives, la compréhension sont dans une certaine mesure conservées chez tous deux ; l'idiotie n'est pas absolue, il y a un arrêt à l'état infantile des fonctions psychiques. F. DELENI.

990) **Myxœdème post-opératoire chez un Goitreux. Grande amélioration par l'iodothyrique de Baumann**, par BRIAU et SARGNON (de Lyon). *Gazette hebdomadaire*, 30 juin 1898, n° 52, p. 613 (1 obs.).

A la suite de l'énucléation massive d'un gros goitre charnu, kystique, datant de 23 ans, on vit apparaître chez le malade, d'aspect crétinoïde, un myxœdème généralisé, malgré la persistance de quelques masses thyroïdiennes. Ce myxœdème guérit complètement par l'usage méthodique et prolongé (3 mois 1/2) de l'iodothyrique de Baumann. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

991) **Les Paralysies Générales Progressives**, par KLIPPEL. *Archives générales de médecine*, juin 1898, p. 642, n° 6.

K. [dont les travaux histologiques et cliniques sur la matière sont bien connus], dans une étude nosographique d'ensemble, montre comment différentes lésions aboutissent au même symptôme clinique, impossible à dissocier de la paralysie générale. Sa classification comprend trois groupes de faits : 1° la *paralysie générale inflammatoire primitive* ; 2° les *paralysies générales secondaires ou associées* ; 3° les *paralysies générales dégénératives* et parfois à lésions spécifiques.

I. — La caractéristique histologique de la paralysie générale primitive est la diapédèse inflammatoire, la diapédèse de Conheim sans aucun caractère spécifique. La méthode de Golgi a permis d'étudier l'atrophie des organes de transmission des branches ramifiées du protoplasma des cellules. La sclérose diffuse est en rapport avec l'intensité de l'inflammation parenchymateuse qui est le fait primitif.

Au point de vue symptomatique, c'est un affaiblissement progressif de toutes les facultés motrices, sensitives et psychiques, sans ordre défini, nullement en sens inverse de la loi de l'évolution morale de Herbert Spencer. Les délires qui se greffent sur la démence paralytique tiendraient aux troubles de l'innervation vaso-motrice.

II. — Les mêmes lésions, les mêmes symptômes sont ici secondaires à l'alcoolisme, à l'athéromasie cérébrale, à la dégénérescence, à l'idiotie, à certaines vésanies. On trouve la trace de l'alcoolisme dans l'existence de granulations graisseuses dans les gaines lymphatiques, dans les cellules cérébrales elles-mêmes.

III. — Dans les paralysies générales dégénératives, les lésions inflammatoires (diapédèse) font complètement défaut. Ce groupe comprend : les lésions diffuses scléro-gommeuses des centres nerveux, la méningite tuberculeuse chronique, l'athérome de la base du cerveau (pseudo-paralysie arthritique), l'alcoolisme chronique et la tuberculose (pseudo-paralysie générale névritique). K. ajoute qu'un sujet atteint de paralysie générale dégénérative peut rentrer ultérieurement dans le groupe des formes inflammatoires.

IV. — L'étude des lésions viscérales chez les paralytiques comprend : 1° des lésions préexistantes (alcoolisme, artério-sclérose, tuberculose) ; 2° des lésions consécutives, dues soit à la cachexie (dégénérescences), soit à des infections secondaires (néphrites, broncho-pneumonies, etc.), soit à des troubles vasomoteurs (congestion capillaire, hémorrhagies miliaires), ou trophiques (maux perforants, eschares, etc.). Ces lésions viscérales correspondent elles-mêmes à des lésions des centres lymphatiques de l'axe cérébro-spinal.

V. — Les formes spinales, qui constituent surtout des modes de début, sont : la forme tabétique, la forme de sclérose latérale, la forme amyotrophique, les formes bulbaires, la forme névritique.

VI. — Le processus essentiel de la paralysie générale primitive (diapédèse inflammatoire) paraît être d'origine infectieuse ou auto-infectieuse (pneumocoque par exemple) : ce processus qui explique la fièvre, la variabilité de l'évolution, se greffe sur une prédisposition due à la syphilis ou à une cause psychique (fatigue, émotion).

Quand l'encéphalite inflammatoire fait défaut (paralysie générale dégénérative), on peut invoquer l'auto-intoxication qui est présente, par exemple, dans tout délire alcoolique. On trouve tous les intermédiaires entre l'encéphalite purement dégénérative et l'encéphalite inflammatoire. P. LONDE.

992) **Paralysie Générale, compliquant une Paranoïa hallucinatoire chronique** (*Dementia paralytica als complication einer Paranoia hallucinatoria chronica*), par RICHTER (Berlin). *Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LV, f. 1, mai 1898 (1 obs., 10 p.).

D'après le relevé des cas connus, la paralysie générale n'est que très rarement précédée d'une autre psychose (1,1 p. 100). Dans le cas donné ici, les troubles mentaux que l'auteur considère comme se rattachant à la paranoïa chronique précédèrent de dix ans les premiers symptômes de P. g. (attaques apoplectiformes suivies de troubles de la parole) ; le malade mourut un an après. — Pas d'autopsie. Il faut noter qu'au cours de la deuxième année de la maladie, apparut à plusieurs reprises un tremblement convulsif du bras, s'étendant ensuite à tous les membres. TRÉNEL.

993) **Les Hallucinations motrices verbales dans la Paralysie Générale**, par P. SÉRIEUX. *Gazette hebdomadaire*, 19 juin 1898, n° 49, p. 577 (1 obs.).

Parmi les diverses manifestations épisodiques pouvant venir se greffer sur la démence paralytique, il en est peu qui présentent plus d'intérêt au point de vue anatomique et physiologique que les hallucinations motrices verbales. Et cependant, tandis que les symptômes de déficit dus, chez les paralytiques généraux, aux lésions destructives du centre de Broca (aphasie), ont, depuis longtemps, attiré l'attention des cliniciens, l'excitation pathologique de ce même centre et l'hallucination motrice verbale qui en résulte ont été rarement observées. Aux observations de Mendel, Giraud, Sérieux, Jules Henri, S. ajoute un fait nouveau.

La malade décrit ainsi les sensations qu'elle éprouve : « J'ai quelque chose dans la gorge... je parle toute seule en dedans... On ne m'a pas appelée voleuse dans les oreilles... c'est la gorge elle-même qui commence... c'est moi-même qui m'appelle voleuse. » L'hallucination motrice verbale est ici localisée dans la gorge. L'éréthisme du centre cortical du langage retentit, chez les hallucinés moteurs verbaux, sur les centres sensitivo-moteurs corticaux avec lesquels le centre d'articulation verbale fonctionne synergiquement ; de là aux hallucinations kinesthésiques d'articulation intra-buccale, l'adjonction, si fréquente, des hallucinations kinesthésiques associées des muscles du larynx et des muscles respiratoires (localisation des voix dans la gorge, la poitrine, le diaphragme). Dans une première observation de S., l'hallucination, fait exceptionnel, était localisée dans les dents ; elle s'accompagnait de phénomènes convulsifs des muscles de la mâchoire, de grincements de dents témoignant de l'excitation par voisinage du centre de la mastication.

Dans le cas actuel de S. l'excitation du centre cortical moteur verbal produit non seulement la représentation des sensations kinesthésiques du langage, c'est-à-dire l'hallucination verbale motrice, mais aussi parfois des mouvements réels d'articulation qui font que la malade parlerait alors automatiquement. C'est que, suivant l'intensité de son excitation, le centre moteur verbal donne : 1° la représentation des mouvements (les sensations motrices verbales) ; 2° un courant nerveux centrifuge qui, suivant le degré d'irritation pathologique du centre considéré, déterminera, dans les nerfs et dans les muscles destinés à l'articulation, une sensation d'articulation perceptible seulement pour la conscience du malade ; si le courant est plus intense, il y aura des mouvements d'articulation, mais encore sans qu'aucune parole soit prononcée en réalité ; à un troisième degré, le courant nerveux très intense produit les mouvements d'articulation et fait émettre les paroles dont l'excitation corticale du centre a donné la représentation motrice.

FEINDEL.

994) Paralyse Générale des Aliénés survenant dans l'Adolescence.

Trois observations (General Paralysis of the insane during adolescence...), par PURVES STEWART. *Brain*, 1898, part 81, p. 39.

Le cas I concerne un garçon de 17 ans dont les facultés mentales bien développées jusqu'alors avaient commencé à baisser vers l'âge de 13 ans. A 14 ans, attaques convulsives. L'autopsie révéla un épaississement et une adhérence des méninges avec atrophie des circonvolutions ; sclérose des cordons postéro-internes limitée à la région cervicale, et aussi un peu du territoire des faisceaux pyramidaux croisés.

Le cas II a trait à un garçon de 15 ans 3 mois dont la mémoire avait commencé à faiblir trois ans auparavant.

Pour le cas III, il s'agit d'un garçon de 17 ans 1/2 qui, vers l'âge de 14 ans, a commencé à perdre la mémoire et à devenir stupide.

Purves Stewart, à ce propos, a recherché dans la bibliographie les cas analogues, il en a trouvé une cinquantaine ; il les utilise pour faire une description générale de l'affection.

R.

995) Sur la Démence primaire de la Puberté (Primær Pubertetsdemens), par J. WIDERØE. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, 1898, n° 4.

L'expérience a montré à l'auteur qu'il y a aussi des démences primaires se produisant à l'âge mûr, mais il n'insiste pas sur ce point. Quant à la démence primaire de la puberté, elle n'est pas rare et se manifeste de diverses façons.

Dans les cas les plus typiques elle débute d'une façon presque insensible et un amoindrissement psychique se manifeste graduellement. Les prodromes légers n'attirent pas l'attention et le mal ne se manifeste que plus tard par un affaiblissement de l'intelligence et une modification dans le caractère et la façon d'être du malade. Peu à peu apparaît sur toute la ligne un retard marqué dans l'exercice de toutes les fonctions psychiques, retard qui peut s'arrêter à tout degré et donner lieu par suite à une série infinie de déficits psychiques. Toutefois, la destruction est rarement poussée aussi loin que dans les démences secondaires et la paralysie générale.

Ainsi qu'on l'observe dans les cas de démence sénile et secondaire, la démence de la puberté peut aussi être coupée de crises aiguës qui, si l'on a pas observé les premiers symptômes, peuvent causer l'illusion d'une psychose aiguë, à caractère mélancolique, maniaque, ou paranoïaque.

Il convient de citer ici l'*hébéphrénie* qui, dans son essence, est une démence primaire de la puberté. Dans ces cas, avec début en apparence aigu, l'affection est inconstante, semble peu sérieuse et ne former pour ainsi dire qu'un voile jeté sur l'appauvrissement psychique qui forme le fond de l'affection.

Comme cause première il convient d'attribuer un rôle important à l'hérédité, la base de la maladie étant une dégénérescence qui, à vrai dire, peut aussi s'acquérir. Comme causes accidentelles : les excès vénériens, l'abus de l'alcool et du tabac, le surmenage mental. Il ne faut pourtant pas leur accorder trop d'importance, mais ne pas perdre de vue la nature endogène de la maladie.

Le pronostic est peu favorable. Il ne peut être question que d'une guérison relative.

L'auteur rapporte à la fin deux histoires cliniques empruntées à l'Asile de Newengarden (à Bergen).

ARNE POULSEN.

- 996) **La Paralipémanie**, par LUIGI RONCORONI. *Annali di Freniatria*, vol. VIII, fasc. 1, p. 50, mars 1898 (28 p., 9 obs.).

La paralipémanie de R. a l'aspect extérieur de la mélancolie, mais ses caractères sont ceux de la paranoïa. La paralipémanie diffère de la lipémanie en ce que : 1° chez les paralipémaniques la nutrition est mieux conservée ; 2° les causes paraphysiologiques sont plus importantes ; 3° l'hérédité pathologique a une influence beaucoup plus grande ; 4° les stigmates de dégénération sont plus fréquents ; 5° la sensibilité tactile est plus fine, la dolorifique plus obtuse ; 6° les idées délirantes d'indignité ne reposent pas essentiellement sur une altération émotive, mais sur un processus principalement idéatif ; 7° les idées hypochondriaques, la folie du doute, le délire de persécution sont beaucoup plus évidents que dans la lipémanie ; 8° l'arrêt ou le ralentissement de l'intelligence est moins fréquent et moins grave ; 9° l'affectivité est plus profondément altérée ; 10° la maladie, contrairement à ce qui arrive dans la mélancolie vraie, ne tend ni vers la démence, ni vers la guérison ; si quelque rémission survient, la rechute est certaine ; au lieu de conduire à la démence vraie, la paralipémanie ne mène, avec le temps, qu'à l'affaiblissement mental simple.

F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

- 997) **Tétanos traumatique traité et guéri par injection intra-cérébrale d'antitoxine**, par A. CHAUFFARD et QUÉNC. *Presse méd.*, 15 juin 1898, n° 51, p. 325 (1 obs.).

La sérothérapie antitétanique préventive est d'efficacité certaine ; la sérothé-

rapie, une fois le tétanos déclaré, est insuffisante, Roux et Borrel ont donné l'explication de ce double fait. Dans le tétanos, les cellules nerveuses n'ont pas pour l'antitoxine la même affinité que pour la toxine. Aussi l'antitoxine tétanique injectée aux animaux reste-t-elle dans le sang, tandis que la toxine en est extraite et fixée par les éléments nerveux. S'il en est ainsi, ce n'est pas dans le sang des tétaniques qu'il faut accumuler l'antitoxine pour les guérir ; il faut la mettre là même où progresse la toxine. Les expériences sur les cobayes de Roux et Borrel ont confirmé le bien fondé de cette conclusion. L'injection intra-cérébrale d'antitoxine à l'homme est-elle le traitement du tétanos déclaré ? L'observation de C. et Q., premier cas où un tétanos humain ait été traité de cette sorte, fait au moins concevoir de légitimes espérances.

Un jardinier a, le 8 avril, l'extrémité de deux doigts écrasée par un châssis de serre. Le 22 avril, le tétanos se déclare. Les symptômes sont bientôt très graves, et le 26 avril, M. Roux injecte goutte à goutte, à travers des perforations faites au crâne par Q., 2 centimètres cubes de sérum concentré dans la deuxième frontale de l'un et de l'autre hémisphère.

Dans l'observation, il est à relever que le tétanos était un tétanos grave, mais que le début était récent. Dans les six jours qui suivirent l'opération, les accidents continuèrent à rester graves, non pas que le tétanos fût aggravé comme contractures puisqu'il restait stationnaire, mais en raison de l'excitation cérébrale avec subdélire et insomnie, de la tachycardie, de l'oligurie. Le septième jour après l'opération, un commencement de détente se produit et le dix-septième jour le malade peut être considéré comme guéri.

Les choses se sont passées dans ce cas comme dans les expériences de Roux et Borrel ; les contractures ont été immobilisées dans leur siège et n'ont disparu que tardivement, quand a été épuisée l'action de la toxine fixée sur les neurones atteints tout d'abord. Mais, du jour où l'injection intra-cérébrale a été pratiquée, aucune extension du processus ne s'est faite sur de nouveaux territoires nerveux.

Le fait de C. et Q. démontre tout au moins l'application possible à l'homme de la méthode expérimentale de Roux et Borrel ; il permet d'espérer une nouvelle conquête thérapeutique, la guérison par la sérothérapie intra-cérébrale, d'une des plus terribles infections humaines. Sans doute, cette guérison ne sera pas obtenue dans tous les cas, et les conditions d'ancienneté et d'extension de la maladie commanderont, en grande partie, les indications et les chances de succès du traitement. Mais n'est-ce pas déjà beaucoup que d'espérer pouvoir enrayer les progrès du tétanos au début ?

FEINDEL.

998) Expériences sur le traitement de l'Épilepsie par l'opium et les bromures (Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom), par le Dr WARD, de Blankenburg. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. II, 4^e cahier, oct. 1897, p. 257.

Ces expériences ont été faites à la clinique psychiatrique du professeur Binswanger, à Iéna. En 1894, Bennecke avait déjà publié les résultats obtenus dans 15 cas. Aujourd'hui, l'auteur apporte ceux de 33 cas, dont 10 provenant de la clientèle du professeur Binswanger. On sait que le traitement de Flechsig consiste à donner pendant six semaines de l'opium à doses croissantes jusqu'à 1 gramme et plus journellement. Puis suppression brusque de l'opium et prescription des bromures à haute dose. Au début Flechsig ne donnait les bromures que pendant 2 mois. Il a reconnu plus tard qu'il fallait les continuer plus long-

temps. Binswanger les a toujours fait prendre pendant des années. On en donne 6 à 9 grammes pendant 3 à 6 mois, puis on diminue graduellement de 6 mois en 6 mois, de sorte qu'après 2 à 3 ans le malade n'en prend plus que 1 à 2 grammes par jour. Comme adjuvants nécessaires de la cure, Flechsig indique avec raison le repos au lit, les lavements et laxatifs, le régime, etc. Une surveillance médicale constante est indispensable pendant le traitement par l'opium et pendant la durée des grandes doses des bromures, ce qu'il est presque impossible de réaliser dans la pratique privée.

W. a observé que la réussite de la cure est en proportion de la dose d'opium qui a été supportée. Deux cas de guérison chez des enfants de 6 ans, où l'on n'a pas dépassé la dose de 0,12 centigrammes.

L'auteur donne un résumé de 44 cas (dont 11 observations prolongées des cas de Bennecke), d'où il résulte que la médication a eu dans presque tous les cas une influence favorable. Il en fait 4 groupes : 1° grande amélioration, 27 p. 100 ; 2° légère amélioration, 27,5 p. 100 ; 3° sans changement, 42,5 p. 100 ; 4° aggravation, 2,5 p. 100 (un cas de mort).

Une série de cas ont été traités parallèlement sans succès par la méthode de Bechterew (bromures et adonis vernalis).

Les épileptiques jeunes réagissent surtout favorablement au traitement de Flechsig. La prédominance du petit mal est une contre-indication. De même les équivalents épileptiques ne sont pas modifiés. Le vrai domaine de ce traitement c'est l'épilepsie des jeunes gens et des enfants sans complications psychiques. Une contre-indication se trouve dans l'affaiblissement corporel des malades. Pendant la période de l'opium on peut craindre l'explosion de l'état de mal, avec issue mortelle. L'auteur ne partage pas l'opinion de Jolly que l'influence favorable de l'opium provient de ce que pendant ce temps le traitement antérieur par le bromure est suspendu momentanément. Se basant sur le 55 p. 100 de ses malades améliorés, il déclare que la médication de Flechsig est un *grand progrès* dans le traitement de l'épilepsie.

LADAME.

999) **La Lactophénine contre l'Insomnie des Aliénés** (La Latofenina contro l'Insonnia degli Alienati), par A. CRISTIANI. *Riforma medica*, 16 juin 1898, anno XIV, vol. II, n° 62, p. 735.

La lactophénine, dépourvue d'odeur et de saveur, est prise sans difficulté par les aliénés ; elle a une action hypnotique rapide et certaine ; elle procure un sommeil profond, calme, réparateur, est sans inconvénients au réveil. Son emploi est sans danger, même si l'administration de doses élevées est continuée pendant longtemps, et si les malades sont dans de mauvaises conditions physiques. Dose : 1 à 3 grammes en suspension dans une potion gommeuse, une heure après le repas du soir.

F. DELENI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1898.

1000) **Lésions des Cellules de l'Écorce cérébrale dans la Confusion Mentale (Psychose Polynévritique de Korsakow)**, par G. BALLET.

L'étiologie et la clinique montrent que la confusion mentale est sous la dépen-

dance des lésions de l'écorce. Jusqu'ici, il est vrai, on n'a décelé que des lésions banales ; mais dans un cas récent, B. a étudié l'écorce traitée par le procédé de Nissl. On voit, à un faible grossissement, que les grandes cellules pyramidales sont altérées ; elles sont arrondies, leurs prolongements sont moins nets, le protoplasma et le noyau ont perdu leurs réactions ordinaires. A un fort grossissement, les cellules apparaissent presque toutes malades : elles sont tuméfiées, leurs contours sont arrondis, elles ne possèdent plus que de rares granulations chromatiques et sont atteintes de dégénérescence pigmentaire. Contrairement à ce qu'on croyait, on voit donc que, chez les malades présentant des symptômes de confusion mentale, les cellules sont atteintes de lésions assez grossières. Ces lésions peuvent être attribuées à des intoxications et infections multiples, dans le cas de B. (alcoolisme, gros foie, tuberculose). C'est à l'intoxication alcoolique qu'elles se rapportent le plus vraisemblablement.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES

29 avril 1898 (1).

1001) **Transplantation de tendon pour Paralysie Infantile,** par F. S. EVE.

L'auteur montre trois cas opérés suivant la méthode de Goldthwaite, qui consiste à faire une incision longitudinale dans le tendon d'un muscle paralysé et à insérer et fixer dans l'incision l'extrémité sectionnée du tendon d'un muscle normal. Il faut évidemment que les deux muscles appartiennent au même groupe physiologique.

1002) **Maladie de Graves avec bradycardie,** par PASTEUR.

P. montre une femme qui a été atteinte de maladie de Graves et présente une atrophie marquée du corps thyroïde et certains symptômes faisant penser au myxœdème ; proptose, lenteur de la parole, sensibilité au froid, tremblement des mains. Pouls de 40 à 50 par minute. La thyroïdine semble aggraver ses symptômes.

MM. Guthrie, de Havilland Hall rappellent des cas analogues.

1003) **Maladie cardiaque congénitale, Idiotie avec type facial mongol,** par GARROD.

G. montre un enfant qui présente le type mongol, une cyanose considérable et un fort souffle systolique à maximum situé à gauche du sternum, vers le milieu de la matité cardiaque. Ce souffle est accompagné d'un thrill. G. attire l'attention sur la fréquence de la ressemblance avec le type mongol, de la figure des idiots atteints de malformation cardiaque.

1004) **Sclérose Latérale Amyotrophique,** par BEZVOR.

B. montre une femme de 47 ans, malade depuis deux ans : début par difficulté de la parole et de la déglutition. Depuis six mois, atrophie des muscles de la main gauche. État actuel : parole difficile, voix nasonnée. Paralysie du voile du palais. Atrophie et tremblements fibrillaires de la langue. Réflexe masséterin avec clonus. Un peu de rigidité des membres inférieurs avec trépidation. La lésion siège sans doute dans la partie supérieure du tractus pyramidal.

(1) *The British medical Journal*, 7 mai 1898, p. 1200.

1005) **Paralysies au cours de la Fièvre Typhoïde**, par ROLLESTON.

L'auteur montre un homme de 30 ans, atteint d'hémiplégie gauche le 24^e jour d'une fièvre typhoïde. Étant gaucher, il fut aussi atteint d'aphasie. Guérison lente de l'hémiplégie. L'absence de convulsions au moment de l'attaque fait penser qu'il s'agit, non pas de thrombose veineuse, mais de lésion de l'artère cérébrale moyenne.

D^r HERRINGHAM rapporte un **cas de paralysie** chez une enfant de 9 ans, pendant le troisième septénaire d'une **fièvre typhoïde**.

D^r F. HAWKINS, qui avait réuni **17 cas d'hémiplégie typhique**, en a réuni **8 autres**. Deux autopsies ont montré un caillot dans l'artère cérébrale moyenne.

L. TOLLEMER.

ACADÉMIE DE MESSINE

Séance du 6 mai 1898.

1006) **Moelle d'un Monstre humain Anencéphale**, par SAY. RAFFONE.

Monstre né au 9^e mois et ayant vécu treize heures ; poids 2,180 gr., longueur 44 centim. Examen du système nerveux ; la moelle existe avec ses 3 enveloppes bien distinctes ; l'encéphale n'est représenté que par le bulbe et la protubérance ; l'isthme est méconnaissable, le reste est remplacé par une masse de tissu conjonctif très vasculaire se continuant directement en arrière avec les enveloppes de la moelle. Au milieu de cette masse se trouve une série de quatre cavités pleines d'un liquide séreux.

La moelle est plus petite qu'à l'ordinaire. Certaines de ces cellules n'ont pas évolué (neuroblastes), des centres gris manquent (colonne de Clarke). L'hyperplasie de la névroglie compense le défaut de développement de l'élément nerveux (gliomatose) ; le canal central est dilaté (hydromyélie), et il existe latéralement des cavités pleines de liquide (syringomyélie). Les faisceaux pyramidaux, de Flechsig, de Gowers manquent ; les faisceaux fondamentaux existent et quelques-unes de leurs fibres sont myélinisées. Les faisceaux de Goll et de Burdach sont bien délimités dans les cordons postérieurs. Les racines antérieures ont leurs fibres myélinisées dans leur trajet intra-médullaire ; les racines postérieures ont leurs fibres entourées de myéline seulement dans leur trajet extra-médullaire. Les ganglions rachidiens ont la structure normale.

Les centres bulbaires sont réduits en dimension et en nombre. On reconnaît les noyaux de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique ; il y a bien encore d'autres noyaux bulbo-protubérantiels, mais leur forme ni leur situation ne permettent d'en faire l'identification.

A l'endroit du cerveau, les quatre cavités de la masse connective pourraient représenter quatre des vésicules encéphaliques secondaires, la cinquième ayant donné la myélencéphale avec son développement presque complet ; la quatrième s'est bien développée aussi dans sa portion basale (protubérance) ; les trois premières sont demeurées en l'état où elles se trouvaient immédiatement après la formation des vésicules optiques (les globes oculaires existent avec leur rétine).

L'hydropisie a arrêté le développement du cerveau comme l'hydromyélie et la syringomyélie ont arrêté celui de la moelle.

F. DELENI.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

ur
on
nit
re

n-
a
le

ur
es
é-
le
es
re

as
-
x
nt
le
s-
nt
rs
nt
e.

it
re
r-

nt
nt
ne
e-
la
).
la